prolékaře.cz | 16.11.2026

LÉKAŘSKÁ SEKCE

KOSTNÍ METABOLIZMUS U ENDOKRINNÍCH CHOROB I

01. Sekundární osteoporóza – možnosti diagnostiky a přístup k léčbě

Horák P
III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická LF UP a FN Olomouc

Sekundární osteoporóza (OP) je stav, kdy dochází k rozvoji kostního metabolického onemocnění na základě jiných rizikových faktorů než v případě primární OP, kde za hlavní příčinu považujeme stárnutí a hormonální vlivy spojené s přechodem u žen. Sekundární osteoporóza pramení ze specifické klinické situace nebo onemocnění. Je potenciálně reverzibilní a částečně multifaktoriální. Rozdělení na primární a sekundární osteoporózu však nikdy nemůže být dichotomické, neboť sekundární a primární příčiny OP se vzájemně kombinují a doplňují a mnoho primárních ženských či mužských OP může mít i jinou skrytou příčinu. Sekundární OP postihuje až 30 % postmenopauzálních žen, > 50 % premenopauzálních žen a 50–80 % mužů má sekundární OP. Na sekundární OP je třeba myslet v případě onemocnění se známým negativním dopadem na kostní metabolizmus, zprostředkování rizika, nízkoprahovou zlomeninu při absenci známých rizikových faktorů, velmi nízké hodnoty BMD (Z-skóre ≤ −2) a obecně u OP zjištěné u mladších žen nebo mužů (< 50 let). Doporučení odborných organizací se v drtivé většině zabývají problematikou postmenopauzální OP, pozornost se však začíná obracet i směrem k sekundárním typům OP. Mechanizmus rozvoje sekundární OP se liší podle typu vyvolávajícího faktoru. Inhibice tvorby kosti a zhoršování kvality kostní hmoty jsou charakteristické například pro glukokortikoidy indukovanou OP nebo diabetes mellitus 1. typu. Prozánětlivý stav se zvýšenou kostní resorpcí, inhibicí tvorby kosti a zhoršením kostní mikroarchitektury a kvality kostí se podílí na rozvoji OP u chronických zánětlivých onemocnění, jako je revmatoidní artritida, axiální spondylartritida, SLE, CHOPN a IBD. Pro hypertyreózu, hyperparatyreózu, sarkopenii, hypovitaminózu D, hypogonadizmus nebo malabsorpci je typické výrazné zvýšení kostní resorpce, které není dohnáno ani zrychlenou tvorbou a mineralizací kosti. Příčiny sekundární osteoporózy lze rozdělit na faktory životního stylu a výživy, chorobné stavy přispívající k rozvoji osteoporózy a iatrogenní příčiny související s farmakologickými či nefarmakologickými intervencemi, jako je chirurgie nebo radioterapie. Kostní denzitometrie využívající dvouenergetickou rentgenovou absorpciometrii může podceňovat riziko zlomenin u některých chronických onemocnění, včetně glukokortikoidy indukované osteoporózy (GIOP), diabetes mellitus 2. typu a obezity a může nadhodnocovat riziko zlomenin u jiných (např. Turnerův syndrom). FRAX a TBS skóre může poskytnout další informace o riziku zlomenin u sekundární osteoporózy, ale jejich použití je omezeno na dospělé ve věku ≥ 40 let a ≥ 50 let. Index FRAX vyžaduje úpravu u některých chronických stavů, jako je GIOP či DM 2. typu či HIV infekce. U většiny stavů jsou důkazy pro antiresorpční nebo anabolickou terapii omezeny na zvýšení kostní hmoty. Léčebná odpověď na konvenční antiporotickou léčbu může být nedostatečná, pokud základní stav zůstane nerozpoznaný a neléčený. U většiny stavů jsou důkazy účinnosti antiresorpční nebo anabolické terapie omezeny na zvýšení kostní hmoty. Současná doporučení pro léčbu osteoporózy častokrát nezohledňují dostatečně specifika sekundární OP. Sdělení diskutuje tuto problematiku i mezery v současných znalostech a preskripčních možnostech.

Podpořeno MZ ČR RVO FNOL-0098892 a IGA_LF_2023_002

prolékaře.cz | 16.11.2026

02. Normocalcaemic hyperparathyroidism

Schini M
Metabolic Bone Centre Sheffield Teaching Hospitals, The University of Sheffield, United Kingdom

Normocalcaemic hyperparathyroidism (NPHPT) is characterised by persistently normal calcium levels and elevated PTH values on at least two consecutive measurements, after excluding other causes of secondary hyperparathyroidism. This group of patients is challenging to identify and characterise. The prevalence of the disease in the literature varies significantly due to various definitions used. Studies that appear to overestimate the prevalence may not have adequately excluded all causes of secondary hyperparathyroidism. Its natural history is also quite unclear, with studies showing persistent normocalcaemia, progression to hypercalcaemia, or even intermittent hypercalcaemia. Clinical features of NPHPT can be similar to those in primary hyperparathyroidism (PHPT). Studies from referral centres have shown that the frequency of skeletal complications, is similar to PHPT in some but not all studies. The data on kidney stones and nephrolithiasis is also inconclusive. There have been some studies which showed potential benefit from surgical intervention, but the definitions in these studies vary, so, until more studies are available, the recommendation is to observe and follow up these patients with blood tests and BMD measurements.

03. Asymptomatická primární hyperparatyreóza: klinický, biochemický a denzitometrický profil pacientů z naší klinické praxe

Zikán V, Klímová J, Michalská D, Raška I
III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

Cílem sdělení je zhodnotit naše klinické zkušenosti s hodnocením kostního metabolizmu u asymptomatické primární hyperparatyreózy (PHPT). Asymptomatická PHPT nemá zjevné symptomy a typicky se zjišťuje náhodně při biochemickém vyšetření krve nebo při diferenciálně diagnostickém hodnocení nefrolitiázy nebo metabolických onemocnění skeletu. Definovány jsou dvě formy asymptomatické PHPT: bez postižení a s postižením cílových orgánů (renální a kostní komplikace). Normokalcemická PHPT je novější fenotyp definovaný zvýšenými koncentracemi parathormonu (PTH) při normálních hladinách vápníku v séru. Autonomní nadměrná sekrece PTH způsobuje nerovnováhu v kostní remodelaci s převahou kostní resorpce. U symptomatické formy PHPT mohou mít pacienti nízkotraumatické zlomeniny a/nebo klasické radiologické znaky hyperparatyreózní osteodystrofie. Nicméně i při mírné asymptomatické PHPT jsou katabolické kosterní účinky PTH evidentní prostřednictvím snížené denzity kostního minerálu (BMD), zejména v místech s vyšším zastoupením kortikální kosti, zhoršení mikroarchitektury kostí a zvýšeného rizika nízkotraumatických zlomenin. Úspěšná paratyreoidektomie vede k úpravě kostní remodelace a k nárůstu BMD. Farmakologická léčba (nejčastěji aminobisfosfonáty) u pacientů, kteří nemohou podstoupit operační výkon, může zvýšit BMD, ale nedochází k poklesu PTH a není dokumentováno snížení rizika zlomenin.

04. Cushingův syndrom a kost

Kršek M
III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

Cushingův syndrom je vzácné onemocnění charakterizované autonomní nadprodukcí kortizolu a jeho působením na tkáně a orgány lidského těla. Postižení kostí je jedním z typických klinických příznaků. K podobnému postižené dochází i pro dlouhodobém podávání vyšších dávek glukokortikoidů. Takové postižení kostí souhrnně označujeme jako glukokortikoidy indukovanou osteoporózu (GIO). Etiopatogeneze GIO je komplexní a výsledkem je úbytek kostní tkáně. Základním faktorem je stimulace osteoklastů glukokortikoidy, stimulace jejich diferenciace, aktivity a prodloužení doby jejich života. Výsledkem je zvýšení resorpce. Dalším účinkem glukokortikoidů je zvýšení ex-

prolékaře.cz | 16.11.2026

prese RANKL a snížení exprese osteoprotegerinu v osteoblastech a stromálních buňkách a následné prodloužení života osteoklastů. Glukokortikoidy také tlumí kostní novotvorbu. K úbytku kostní hmoty nepřímo přispívají změny v metabolizmu kalcia a fosfátů, respektive negativní bilance kalcia. Dochází k poruše hydroxylace vitaminu D v ledvinách, snížení resorpce Ca^{2+} iontů ve střevě a ke snížení reabsorpce, a tedy zvýšení vylučování Ca^{2+} iontů ledvinami. Negativní bilance kalcia vede k aktivaci sekrece parathormonu, který pak dále přispívá ke kostnímu postižení. Na postižení kostní tkáně se může podílet i snížení aktivity osy hypotalamus-hypofýza-gonády. U vysoce aktivního hyperkortizolizmu či při podávání vysokých dávek glukokortikoidů dochází rovněž ke svalovým atrofiím a zvýšení rizika pádů. Při léčbě GIO jsou základem nefarmakologická opatření, dieta s dostatečným přísunem kalcia a mléčných výrobků a pohybová aktivita. Z dalších opatření pak snaha o normalizaci aktivity Cushingova syndromu či minimalizaci dávky podávaných glukokortikoidů. Je doporučován denní přísun kalcia 1 000–1 500 mg denně a vitaminu D 800–2 000 IU denně. Farmakologickou léčbou první line je podávání bisfosfonátů. U vysoce rizikových pacientů je v první linii alternativou podávání teriparatidu. V případě použití teriparatidu je po jeho případném vysazení nutné navázat antiresorpční léčbou. Perspektivně se v prevenci a léčbě GIO uvažuje o využití inhibitorů sklerostinu.

KOSTNÍ METABOLIZMUS U ENDOKRINNÍCH CHOROB II

05. Střevní mikrobiota a kostní hmota po ovariektomii u žen: prospektivní studie

Štěpán JJ, Jacková Z, Wenchich L, Hrušková H, Kostovčík M, Kverka M
Revmatologický ústav
Mikrobiologický ústav AV ČR
1. LF UK a VFN v Praze

Nedostatek estrogenů je jedním z hlavních rizikových faktorů osteoporózy a zlomenin kostí u žen a tato rizika mohou být zmírněna menopauzální hormonální terapií. Experimentální studie prokázaly významné změny střevní mikroflóry po ovariektomii. Cílem práce bylo analyzovat specifické posuny ve střevní mikroflóře v závislosti na změnách estrogenů u žen po ovariektomii a následné hormonální terapii. **Metody:** Během 18 měsíců byly po 6 měsících odebrány vzorky stolice a krve od 58 žen, které podstoupily oboustrannou ovariektomii. Změny ve fekální mikroflóře byly hodnoceny v párovaných vzorcích odebraných od každé ženy před a po ovariektomii nebo při léčbě estradiolem. Bakteriální složení bylo stanoveno sekvenováním genu *16S rRNA* na *Illumina MiSeq*. V krvi byly měřeny hladiny estradiolu, FSH a biomarkerů kostního metabolizmu a zánětu nízkého stupně. Denzita kostního minerálu (BMD) byla měřena v bederní páteři, proximálním femuru a krčku femuru (GE Lunar). **Výsledky:** I přes významné změny v hladinách hormonů, BMD a kostním metabolizmu, zjištěné 6 měsíců po ovariektomii, nebyly prokázány žádné významné změny ve složení střevní mikrobioty. Malý pokles bakteriální rozmanitosti v taxonomii byl zřejmý až 18 měsíců po operaci. Léčba estrogeny zabránila úbytku kostní hmoty, ale střevní mikroflóru postihla jen okrajově. Nebyly zjištěny žádné významné rozdíly v β-diverzitě související s hormonálním stavem, ačkoli změny několika mikrobů (např. *Lactococcus lactis*) sledovaly změny hladiny estradiolu. Nejvýznamnějším zdrojem variability mikrobioty byl index tělesné hmotnosti. Mikrobiota nebyla vhodným faktorem pro predikci změn kostního metabolizmu. **Závěr:** Charakteristiky střevní mikrobioty nejsou v prvních 6 měsících po ovariektomii ani po podání estrogenů asociovány se změnami kostní hmoty a remodelace. Variabilita složení střevní mikrobioty souvisí spíše s interindividuálními rozdíly než s hormonálním stavem.

prolékaře.cz | 16.11.2026

06. Diabetes mellitus a kost

Karásek D
III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická LF UP a FN Olomouc

Diabetes mellitus 1. i 2. typu (DM1T, DM2T) je asociován s vyšším rizikem osteoporotických kostních fraktur. U DM1T hraje hlavní roli deficit inzulinu, jež má na kost anabolický účinek, dále sdružené autoimunity a chronické komplikace diabetu. DM2T většinou neprovází celkový úbytek kostní hmoty, bývá však patrná porucha architektoniky kosti. Zde se může uplatnit negativní role lokálně i systémově působící tukové tkáně, taktéž vliv chronických diabetických komplikací s větším rizikem pádů a v neposlední řadě i efekt vlastní antidiabetické léčby. Sdělení se také věnuje možnostem prevence a specifikám diagnostiky i léčby osteoporózy u nemocných s diabetem.

07. Vliv vitaminu K_2 na léčbu kalcifikující tendinitidy ramena a heterotopní osifikace

Barna M[1,2], Melicherčík P[2], Dunovská K[1], Hodík M[1], Kotaška K[1], Balko J[3], Čepová J[1], Kizek R[1], Průša R[1], Barták V[2], Tomaides J[2], Klapková E[1]
[1]Ústav lékařské chemie a klinické biochemie 2. LF UK a FN v Motole, Praha
[2]I. ortopedická klinika 1. LF UK a FN v Motole, Praha
[3]Ústav patologie a molekulární medicíny 2. LF UK a FN v Motole, Praha

Úvod: Vitamin K patří do rodiny vitaminů rozpustných v tucích. Známe několik forem vitaminu K – fylochinon (K_1), menachinony (K_2) a menadion (K_3). Vitamin K má vliv na koagulační kaskádu, mineralizaci kostí a kalcifikaci měkkých tkání. Vitamin K je kofaktorem gama-glutamylkarboxylázy, která katalyzuje karboxylaci kyseliny glutamové na gama-karboxyglutamovou (GLA) obsaženou ve vitamin K dependentních proteinech (VKDP). V procesu kalcifikace měkkých tkání a kostní mineralizace se uplatňují především matrix GLA, proteiny (MGP) a osteokalcin. MGP-proteiny mají vysokou afinitu k vápenatým iontům, chovají se jako inhibitory kalcifikace. Jsou syntetizovány v kostech, chrupavce a buňkách cévní stěny. Dostatek vitaminu K_2 zajišťuje správnou funkci MGP-proteinů a zamezuje vzniku extracelulárních kalcifikací cév a měkkých tkání. Kalcifikující tendinitida ramene (KTR) je onemocnění charakterizované přítomností krystalů hydroxyapatitu v rotátorové manžetě ramenního kloubu, které se projevuje prudkou, rychle nastupující bolestí a omezením hybnosti. Léčba spočívá v podávání NSAID, aplikaci fyzikální terapie, rehabilitaci, dále se používá tzv. needling (narušení ložiska jehlou pod USG-kontrolou). V případě zhoršení potíží se přechází k invazivní léčbě – artroskopii ramenního kloubu. Heterotopické osifikace (HO) představují extraskeletální ložiska kostní matrix vyskytující se v měkkých tkáních či svalech. Mohou být komplikací poúrazových či pooperačních stavů, častý výskyt evidujeme zejména u totálních endoprotéz (TEP) kyčelních kloubů. Jejich přítomnost může způsobit výrazné omezení pohyblivosti, či bolest. Biochemická podstata jejich vzniku není objasněna, proto i prevence či léčba jsou v současné době stále nevyřešenou otázkou. **Cíl:** Naším cílem bylo ověřit, zda suplementace vitaminem K_2 ovlivní kalcifikaci měkkých tkání u kalcifikující tendinitidy ramene či heterotopické osifikace u pacientů po náhradách kyčelních a kolenních kloubů. **Materiál a metody:** Skupina 40 pacientů s KTR a 20 pacientů s HO užívala vitamin K_2 formu MK-7 v dávce 120 µg/den anebo placebo po dobu 6 měsíců. K ověření a určení vlivu vitaminu K_2 byl pacientům proveden RTG-snímek a odebrána krev na stanovení hladin vitaminu K_2, MGP-proteinu, Ca, P, 25-OH vitaminu D a kreatininu před začátkem léčby, dále po 3 a 6 měsících. **Výsledky:** Z výsledků je zřejmé, že u 27 z 30 pacientů užívajících vitamin K_2 s KTR došlo k výraznému zlepšení, či dokonce vymizení kalcifikace. U tří pacientů byl nález stacionární, u žádného z našich pacientů užívajících vitamin K_2 nález neprogredoval. U 10 pacientů užívajících placebo nedošlo ke změně. Účinek aplikace byl vyhodnocován na podkladě RTG-snímků. Ke zlepšení došlo u pacientů, kde bylo pozorováno zvýšení hladiny vitaminu K_2 minimálně o 300 % z původní hodnoty. U pacientů s HO byl RTG-nález v 7 případech identický, v 10 případech došlo k zastínění ložisek a u 3 případů lze hovořit o mírné progresi. **Závěr:** Suplementace vitaminu K_2 umožňuje vymizení kalcifikací při kalcifikující tendinitidě rotátorové manžety ramene jinak než invazivními metodami (needling, operační řešení), což představuje významný objev v možnostech terapie tohoto onemocnění. Jednoznačný efekt vitaminu K_2 na tvorbu, či na vymizení heterotopických osifikací nebyl pozorován.

Podpořeno MZ ČR – RVO, FN v Motole 00064203

prolékaře.cz | 16.11.2026

08. Sekundární osteoporóza u panhypopituitarizmu a vliv růstového hormonu

Schovánek J
III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická LF UP a FN Olomouc

Kostní tkáň je jedním z hlavních cílů hormonálního působení. Endokrinní onemocnění jsou častou příčinou sekundární osteoporózy (OP). Stanovení rizika zlomeniny však může být komplikované, protože obvykle měřené BMD (Bone Mineral Desity) se neukázalo jako adekvátní indikátor rizika zlomeniny u endokrinní OP. Většina pacientů s frakturami při endokrinní OP měla hodnoty BMD nad diagnostickým kritériem -2,5 SD. Ukazuje se, že podkladem vyššího rizika zlomenin u endokrinopatií není z větší části změna kostní denzity, ale kostní kvality, která není měřením BMD zachycena. Mezi nejčastější endokrinopatie způsobující sekundární OP patří hyper/hypoparatyreóza, hypertyreóza, hyperkortizolizmus (Cushingova nemoc), nadbytek (akromegalie) nebo nedostatek růstového hormonu a hypogonadizmus. Každá z těchto endokrinopatií má jedinečný vliv na kostní remodelaci. U pacientů trpících panhypopituitarizmem (tedy výpadkem 3 a více hormonů přední části hypofýzy) dochází ke komplexnímu ovlivnění kostního metabolizmu. V ideálním případě jsou všechny deficity adekvátně substituovány, ale např. u substituce hydrokortizonem nemáme jednoduchý laboratorní marker k jejímu vyhodnocení. Dalším příkladem může být substituce perorálními estrogeny, které mohou snižovat často již přítomnou nízkou hodnotu IGF1 (druhého posla působení růstového hormonu). Poslední data ukazují, že právě nedostatek růstového hormonu je hlavní příčinou OP u panhypopituitárních pacientů.

Podpořeno MZ ČR RVO FNOL-0098892

OSTEOLOGICKÁ PROBLEMATIKA V ONKOLOGII, NEFROLOGII A REVMATOLOGII

09. Osteoporóza pri zápalových reumatických ochoreniach

Šteňová E, Kašperová S
I. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Staré Mesto, Bratislava

Prežívanie pacientov s reumatickými chorobami vďaka novým terapeutickým modalitám sa predlžuje, čo prináša aj zvýšenú prevalenciu chronických komplikácií, ako je napr. kardiovaskulárna komorbidita a osteoporóza. Kostné zmeny majú multifaktoriálnu etiológiu: okrem tradičných rizikových faktorov (napr. vek, ženské pohlavie) sa uplatňujú aj faktory spojené so zápalovým ochorením a jeho liečbou. Najzávažnejšie súčasti patomechanizmu sú prozápalové cytokíny, kortikoterapia, imobilizácia/redukcia fyzickej aktivity, sarkopénia. Pri zápalových reumatických ochoreniach (napr. reumatoidná artritída – RA alebo séronegatívna spondylartritída – SpA) systémové a lokálne faktory spojené so základným ochorením narúšajú proces fyziologickej prestavby kosti. V závislosti od miestneho mikroprostredia, typov buniek a lokálnych mechanických síl zápal indukuje úbytok tak periartikulárnej kostnej hmoty ako aj v systémovom skelete pri RA, čo vedie k zvýšenému riziku osteoporotických zlomenín vo všetkých vekových skupinách bez ohľadu na pohlavie. Vysoká aktivita RA je dokázateľne spojená s úbytkom kostnej hmoty. Protizápalová liečba taktiež môže negatívne ovplyvniť kostný metabolizmus (glukokortikoidy), avšak niektoré biologiká naopak preukázali pozitívny účinok na kosť (napr. TNFi). Na druhej strane inflamácia môže zasahovať aj do novotvorby kosti v miestach úponov a periostálne ako pri AS, kde taktiež zaznamenávame zvýšené riziko fraktúry. Na rozdiel od RA v prípade AS vzhľadom na štrukturálne zmeny je stále problematické stanovenie rizika osteoporotickej fraktúry v tejto skupine pacientov. Najnovšie poznatky imunoosteológie odhalili úlohu cytokínov TNF, IL1, IL6, IL7 a IL17 v regulácii kostnej homeostázy ako aj pozitívny účinok niektorých antiresorpčných liekov nielen na úrovni systémového skeletu, ale aj v prípade erózií (denosumab, monoklonálna protilátka proti sklerostínu). Tieto poznatky poskytujú potenciálne nové prístupy k terapeutickému zásahu pri ochoreniach, pri ktorých zápal ovplyvňuje kostné tkanivo.

prolékaře.cz | 16.11.2026

10. Osteoporóza navozená adjuvantní hormonální léčbou u karcinomu prsu a prostaty: současná doporučení a naše klinická praxe

Michalská D[1], Zimovjanová M[2], Přibylová J[2], Zikán V[1]
[1]III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze
[2]Onkologická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Cílem sdělení je zhodnotit naše klinické zkušenosti ve světle současných doporučených postupů pro management osteoporózy u nemetastazujícího karcinomu prsu a prostaty. Karcinom prsu a prostaty jsou hormonálně dependentní nádory a antiestrogenní a androgen-deprivační léčba jsou standartní součástí léčby těchto nádorů. Významným vedlejším nežádoucím účinkem této terapie je úbytek kostní hmoty a rozvoj osteoporózy. Adjuvantní léčba inhibitory aromatázy (AI) u žen s karcinomem prsu s pozitivními estrogenovými receptory významně zlepšuje celkovou prognózu, proto se doba léčby AI u rizikových pacientek prodlužuje na 10 let. Léčba AI vede k rychlému a výraznému poklesu hladiny cirkulujícího estradiolu, a tím navozuje negativní rovnováhu v kostní remodelaci a zvyšuje úbytek kostní hmoty 2- až 4násobně oproti přirozenému úbytku kosti po menopauze. Úbytek BMD při léčbě AI kontinuálně pokračuje. Roční riziko zlomeniny u pacientek léčených AI je přibližně 2násobné ve srovnání se zdravými ženami stejného věku s osteopenií. Po ukončení léčby AI je úbytek BMD v bederní páteři částečně reverzibilní. U mužů s nemetastazujícím karcinomem prostaty navozuje androgen deprivační léčba (ADT) prudký pokles hladiny testosteronu a estradiolu, čímž dochází k narušení kostní integrity. ADT způsobuje rychlý úbytek kostní hmoty (5–10 % za 1. rok léčby). Prevalence osteoporózy se zvyšuje s dobou trvání ADT (po 10 letech 81 %). U každého pacienta, který zahajuje léčbu AI nebo ADT, by mělo být provedeno pečlivé posouzení rizika osteoporózy a zlomenin. Toto vyšetření zahrnuje provedení DXA (hodnocení BMD v oblasti bederní páteře a proximálního femuru, ev. hodnocení TBS v oblasti páteře). Nedílnou součástí je i anamnéza nízkotraumatických zlomenin, případě posouzení výšky obratlových těl (pomocí VFA nebo standartní RTG-vyšetření páteře) a zhodnocení dalších klinických faktorů rizika zlomenin (FRAX). U pacientů s vysokým rizikem zlomeniny je doporučováno zahájení antiresorpční léčby. Doporučení pro prevenci osteoporózy a zlomenin zahrnují doporučení úpravy nezdravého životního stylu, dostatečný příjem vápníku (1 200 mg/den, příjem stravou + suplementace), suplementaci vitaminem D (800–1 000 IU/den, s cílem dosažení koncentrace 25- hydroxyvitaminu D v séru alespoň 75 nmol/l).

11. Predstavujú aj solídne (hormón-independentné) tumory riziko poklesu kostnej hustoty?

Špániková B
Osteocentrum pre vybrané onkologické diagnózy, Onkologický ústav sv. Alžbety a LF UK, Bratislava

Osteoporóza je častou komplikáciou nádorových ochorení. Najčastejšou príčinou poklesu kostnej denzity a vzniku osteporózy u onkologických pacientov je hormónová manipulácia pri liečbe karcinómu prsníka v liečbe inhibítormi aromatázy a karcinómu prostaty na androgéndeprivačnej liečbe. Ale aj pri iných solídnych tumoroch sú riziká poklesu kostnej denzity, a s tým spojené riziko nizkotraumatických zlomenín, ktoré môžu predstavovať aj fatálnu komplikáciu. Pri hormón-independentných solídnych tumoroch riziko poklesu BMD (Bone Mass Density) predstavuje protinádorová systémová chemoterapia, najmä liečba metotrexátom, ifosfamidom a imatinimubom. Ďalším faktorom, ktorý má vplyv na kostnú denzitu, je celkový stav pacientov. Častá je signifikantná redukcia hmotnosti, spôsobená či už samotným nádorovým procesom, alebo jeho liečbou. K poklesu BMD dochádza aj pri neadekvátnom prijme stavy, nechutenstve po chemoterapii, nedostatočnom príjme vápnika, vitamínu D a bielkovín, ktoré sú kľúčové pre zachovanie BMD. Ďalším faktorom je často nízka fyzická aktivita až imobilita, či už ako dôsledok nádorového ochorenia, slabosti, únavy, depresie alebo ako komplikácia protinádorovej liečby. Vplyv na BMD má aj predchorobný stav pacientov. Mnohé nádorové ochorenia sa vyskytujú vo vyššom veku s poklesom BMD ako pri senilnej či postmenopauzovej osteoporóze, ktorá vznikom nádorového ochorenia a jeho liečby ešte progreduje. Vplyv má aj iná neonkologická komorbidita, ako je renálna insuficiencia, hepatopatie, diabetes mellitus, endokrinopatie a iné rizikové faktory. Pokles kostnej denzity pri nádorovom ochorení je najmä v stimulácii osteklastov (buniek, ktoré spôsobujú osteoresorpciu). Nádorové bunky produkujú PTHrp (parathormón related protein), recep-

prolékaře.cz | 16.11.2026

tor aktivátor nukleárneho faktora kappa B ligand (RANKL), interleukíny, ktoré podporujú diferenciáciu a aktivitu osteoklastov. Skeletálne metastázy tiež stimulujú osteklasty. Ďalším faktorom aktivácie osteoklastov je proces chronického zápalu, ktorý je pri solídnych tumoroch spôsobený vyplavovaním interleukínu 1 a 6, ako aj TNF-alfa. Naopak aktivita osteoblastov (buniek zodpovedných za novotvorbu kosti) je vplyvom vyplavovania mediátorov, ako je TGF-trasnsformujúci rastový faktor beta, prostaglandínov potlačená. Takto dochádza k dysbalancii kostnej remodelácie v prospech osteoresorpcie. Všetky uvedené rizikové faktory a mechanizmy sa podieľajú na zvýšenom riziku vzniku osteoporózy, ktorá môže mať významný vplyv na kvalitu života onkologických pacientov. Preto je dôležité aj pri hormón-independentných solídnych nádoroch myslieť na riziko vzniku osteoporózy a snažiť sa jej predchádzať alebo ju liečiť.

12. Hluboká suprese kostní remodelace – vedlejší efekt EGFR-TKI?

Rosa J[1,2]
[1]Osteocentrum Affidea Praha s.r.o.
[2]LF UK v Hradci Králové

Pacientka (1954) sledována v Osteocentru Affidea Praha od 1. 9. 2015 na základě DXA-vyšetření z 30. 6. 2015, jehož výsledek odpovídal pásmu osteoporozy L-páteře (BMD L1–2: 0,839 g/cm^2, T-skóre -2,7). V anamnéze stp. radikální cystektomii a pánevní lymfadenektomii s vytvořením neoveziky (07/2013). Dosavadní osteoaktivní léčba zahrnovala aplikaci tibolonu 2,5 mg denně (2013–2015). Laboratorně zjištěna zvýšená úroveň kostní remodelace (S-CTX 884 ng/l, PINP 57,17 µg/l). 27. 10. 2015 zahájena suplementace vápníkem a vitaminem D a aplikace ibandronátu 150 mg 1krát/měsíc. Pacientka užila jen 3 tablety, léčbu přerušila pro flu-like syndrom. 23. 2. 2016 proto zahájena léčba alendronátem 70 mg 1krát/2 týdny, při dobré toleranci s perspektivou zvýšení na 70 mg 1krát/týden. 29. 4. 2016 alendronát vysadila pro bolesti čelistí. Při kontrole 5. 4. 2017 jsme konstatovali vzestup BMD L-páteře (BMD L1–2: 0,917 g/cm^2, T-skóre -2,1) a prakticky nezměněnou úroveň kostní remodelace (30. 3. 2013: S-CTX 631 ng/l, PINP 72,15 µg/l). Při této kontrole pacientka udala, že je sledována a léčena pro NSCLC dolního laloku levé plíce (diagnóza 01/2017) a byla u ní zahájena terapie afatinibem (Giotrif®), inhibitorem tyrozinkinázy receptoru pro epidermální růstový faktor (EGFR-TKI) druhé generace. Léčba afatinibem s efektem (kompletní remise centrálního tumoru, vymizení jaterní metastázy). Další DXA vyšetření 29. 5. 2018 svědčilo pro BMD L-páteře v pásmu osteopenie (BMD L1–2: 0,897 g/cm^2, T-skóre -2,2), kostní remodelace byla stacionární (S-CTX 0,648 ng/l, PINP 65,2 µg/l). Trvala remise plicního tumoru. Antiresorpční léčbu jsme neindikovali. Při vyšetření 23. 10. 2019 jsme zaznamenali překvapivou supresi kostní remodelace (S-CTX 0,063 ng/l, PINP 13,5 µg/l) doprovázenou nárůstem BMD bederní páteře o 17 % (L1–2: 1,055 g/cm^2, T-skóre -0,9), zřejmým i v celkové oblasti prox. femuru (+9,3 %). Pro zjištěnou solitární metastázu NSCLC v Th2 pacientka absolvovala radioterapii, osteoaktivní léčbu z onkologické indikace neabsolvovala. Vzhledem k vývoji nálezu ponechána pouze suplementace vápníkem a vitaminem D. Pacientka pozvána na kontrolu za 2 roky. V důsledku generalizace základního tumoru pacientka 20. 2. 2021 bohužel zemřela. EGFR-TKI jsou cílené protinádorové terapie používané k léčbě nemalobuněčného karcinomu plic (NSCLC) u pacientů s aktivačními mutacemi EGFR. EGFR-signální dráha významně ovlivňuje osteoblasty a chondrocyty a je nezbytná pro normální růst a vývoj skeletu. *In vitro* data svědčí pro – patrně nepřímé – negativní ovlivnění funkce osteoklastů prostřednictvím útlumu RANKL/RANK signální dráhy gefitinibem (EGFR-TKI první generace). Neexistují klinická data o vlivu EGFR-TKI na kostní remodelaci *in vivo*. Dostupná klinická data poskytují konfliktní údaje. Aplikace osimertinibu (EGFR-TKI třetí generace) je spjata s častým výskytem kostních metastáz a SRE (Skeletal-Related Events), což účinnou supresi kostní remodelace spíše zpochybňuje. Navíc současná aplikace supresorů kostní remodelace (kys. zoledronová nebo denosumab) má u takto léčených pacientů příznivý vliv na výskyt SRE. Na druhé straně je aplikace osimertinibu spojena s vysokým rizikem léky indukované osteonekrózy čelisti (MRONJ), což by výrazné supresi kostní remodelace mohlo nasvědčovat. Uvedené diskrepance otevírají prostor pro další preklinický a klinický výzkum.

prolékaře.cz | 16.11.2026

13. Osteoporóza u hematologických onemocnění

Brunerová L
Interní klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

Sekundární osteoporóza je častou klinickou situací představující pro osteology diferenciálně diagnostickou výzvu. Jednou z příčin sekundární osteoporózy tvoří hematologická onemocnění včetně hematologických malignit. Celá řada hematologických chorob vykazuje negativní vliv na kostní zdraví. Mezi nejčastější hematologická onemocnění s typickým kostním postižením patří hematologické malignity – mnohotný myelom (zvýšení rizika fraktur až o 50 %) a systémová mastocytóza (výskyt osteoporózy až u 40 %, fraktury až u 20 % pacientů). Také monoklonální gamapatie nejasného významu se zdá být spojena s vyšším rizikem fraktur, zvláště u mužů. Nicméně i u dalších, v našich podmínkách spíše vzácných nemaligních hematologických onemocnění (talasemie, hemofilie a srpkovitá anémie) se osteoporóza vyskytuje v nadpoloviční většině pacientů a fraktury mohou komplikovat život až polovině těchto pacientů. Mechanizmy, uplatňující se v patogenezi kostních změn, nejsou ve všech případech detailně známy. Významnou roli jistě hrají cytokiny negativně ovlivňující kostní remodelaci. Zásadní je diferenciální diagnostika kostních lézí, případně snížená BMD, při níž jsou tyto choroby odhaleny. Terapie zahrnuje na jedné straně specifickou léčbu klinických jednotek, která může příznivě ovlivnit i kostní změny, a dále obecně účinnou léčbu antiresorpční (bisfosfonáty, případně denosumab). Data o účinnosti (redukce rizika fraktur, kvalita života) se velmi liší (nejen stran dostupnosti) u jednotlivých onemocnění. Pro optimální prognózu pacienta je klíčová intenzivní mezioborová spolupráce hematologa s osteology.

Podpořeno: Cooperatio 37 a MH CZ – DRO („Kralovske Vinohrady University Hospital – FNKV, 00064173“)

14. CKD-BMD – aktualizace problematiky v roce 2023

Dusilová Sulková S[1], Pokorná A[1], Pavlíková L[2], Hyšpler R[2], Šafránek R[1], Palička V[2]
[1]Nefrologická klinika LF UK a FN Hradec Králové
[2]Ústav klinické biochemie a diagnostiky LF UK a FN Hradec Králové

Problematika renální osteopatie, resp. metabolické osteopatie spojené s chronickým onemocněním a selháním ledvin je stále předmětem zájmů klinických lékařů i výzkumníků. Je totiž známo, že kostní změny jsou spojeny i s patologií cévní stěny a srdečních struktur (syndrom CKD-MBD), a tím významně zhoršují kardiovaskulární i celkovou prognózu těchto pacientů. V diagnostice kostní patologie se po mnohaletých diskusích konečně zavedlo i denzitometrické vyšetření. DXA-nálezy sice nerozliší jednotlivé typy metabolické osteopatie ve smyslu TMV-klasifikace a kostní denzita může být v normě i při velmi pokročilé sekundární hyperparathyreóze (SHPT), avšak osteoporóza doprovází i nemoci ledvin, byť s určitými specifiky, zejména v léčbě. Riziko cévních a chlopenních kalcifikací a strukturálních změn myokardu, které je podmíněno zejména abnormálním rozložením vápníku a akumulací fosforu v organizmu, je významně horší při nefyziologickém kostním obratu, a proto dosažení jeho fyziologických hodnot je hlavním cílem léčby všech jednotlivých podkategorií metabolických onemocnění skeletu v nefrologii. Vzhledem k obligatorní SHPT je nutno vždy počítat nejen s vysokou koncentrací PTH (v čase však u jednotlivých pacientů významně kolísá a není úplně spolehlivým ukazatelem stupně kostních změn – viz fenomén rezistence skeletu na účinek parathormonu). Souběžné metabolické osteopatie, včetně osteoporózy, je třeba posuzovat v tomto kontextu. Ukazuje se, že léčba SHPT má předcházet zahájení antiresorpční léčby u souběžné osteoporózy. Metabolizmus vitaminu D je při nemocech ledvin významně změněn a navíc stále nejsou jasně definovány cílové hodnoty ani postup pro jejich dosažení, náš přístup bude uveden do kontextu s dalšími literárními informacemi. Úspěšná transplantace ledviny představuje prudký zásah do změn vnitřního prostředí, který je vlastně reverzní, a tím i nefyziologický, avšak velmi prospěšný. Zatímco vlastní funkce ledvin se může významně zlepšit až normalizovat, v kostním metabolizmu je stav mnohem složitější. V přednášce budou zahrnuty základní opěrné body pro přístup k metabolickým osteopatiím nejen při chronickém onemocnění a selhání ledvin, ale i v transplantační nefrologii.

prolékaře.cz | 16.11.2026

15. Renální projevy hypofosfatazie

Kutílek Š
Dětské oddělení, Klatovská nemocnice, Klatovy

Hypofosfatazie (HPP) je vzácné onemocnění skeletu charakterizované sníženou mineralizací kostní tkáně, poruchou metabolizmu kalcia a fosforu, kostními deformitami, ztrátou chrupu, opakovanými frakturami, opožděním růstu. HPP je způsobená mutací (mutacemi) genu kódujícího tkáňově nespecifickou alkalickou fosfatázu (TNSALP). Je popsáno více než 340 mutací uvedeného genu. Mutace vede ke ztrátě funkce TNSALP, a tím k nedostatečné mineralizaci kostní tkáně. Existuje forma perinatální a infantilní, které mají bez léčby infaustní prognózu, a dále formy juvenilní, adultní a odontohypofosfatázii s příznivějším průběhem. Klinické projevy mutace genu pro TNSALP jsou velmi variabilní, od těžkých život ohrožujících stavů přes skeletální deformity, mnohočetné fraktury či bolesti končetin, vzácně může být i HPP asymptomatická. HPP může mít též významné renální projevy, mezi které patří hyperkalcemie, hyperkalcemická hyperkalciurie, urolitiáza, nefrokalcinóza až ledvinné selhání. U pacientů s HPP byla též popsána hyperfosfatemie s insuficiencí fosfatoninů (s normálními hodnotami FGF23, sFRP4 a nízkým FGF7 při hyperfosfatemii). U pacientů s nízkou denzitou kostního minerálu, recidivujícími frakturami, významnou demineralizací skeletu, nízkou aktivitou S-ALP, hyperkalcemií a hyperkalciurií je nezbytné uvažovat o hypofosfatazii.

LOKÁLNÍ OSTEOPORÓZA, LÉČENÍ ZLOMENIN

16. Přístup ortopedů k nízkotraumatickým zlomeninám a stárnutí české populace

Gallo J[1], Vyskočil V[2]
[1]Ortopedická klinika LF UP a FN Olomouc
[2]Klinika ortopedie a traumatologie pohybového ústrojí LF UK a FN Plzeň

Proces stárnutí populace v České republice jako ve většině rozvinutých zemí značně pokročil. Postupem času se průměrný věk zvýšil od první světové války o 29 let a zvýšilo se procentuální zastoupení populace důchodového věku. Tato změna bude mít zákonitě významné důsledky pro společnost, rodiny i jednotlivce ve zvýšení náklady na zdravotní péči. Lidé ve věku > 65 let využívají více zdravotnických služeb než osoby ve věku < 65 let. V České republice byl průměrný věk v letech 2015–2016 přibližně 76 let u mužů a 82 let u žen. Podle středních předpovědí OSN bude v roce 2050 tento věk činit 82 let, resp. 86 let. Např. stárnutí italské populace se zvýšením střední délky života o 20–26 % posledních 20 let vedlo k vyššímu výskytu a prevalenci onemocnění souvisejících s věkem, jako je osteoporóza. V Česku tak rychlý nárůst věku neočekáváme, ale i zde platí, že osteoporózou je ohrožena 1 ze 3 žen a 1 z 5 mužů. Zlomeniny z osteoporózy mohou vést kromě potřeby chirurgické léčby ke zvýšené invaliditě a částečné nebo úplné ztrátě autonomie v denní činnosti. Přítomnost zlomeniny představuje hlavní rizikový faktor pro následnou zlomeninu, frekvence se zvyšuje 2–5krát. Osteoporotické zlomeniny jsou stále poddiagnostikovány a nedostatečně léčeny. V České republice existují mezioborové doporučené postupy společně s ortopedickou společností, které byly vydané již v roce 2012. Vzhledem k tomu, že v Evropě existují přímo specifické „guidelines“ ortopedických společností, např. v Itálii a Německu, i v asijských zemích, jako je Čína i Tchaj-wan, plánuje i Česká ortopedická společnost připravit doporučené postupy pro prevenci a léčbu osteoporózy. Zároveň vyvstává potřeba zřizování geronto-traumatologických oddělení v nemocnicích.

prolékaře.cz | 16.11.2026

17. Morbus Paget – mono- a multifokální postižení kosti

Vyskočil V
Osteocentrum, II. interní klinika LF UK a FN Plzeň

Autor rozebírá etiopatogenezi druhého nejčastějšího metabolického onemocnění skeletu, které je charakterizováno přítomností ložisek vysokého kostního obratu, kde je současně vystupňována extuberantní formace nové kosti. Osteoklasty jsou přítomny ve vyšším počtu a velikosti s přítomností mnohočetných jader. Ve srovnání s normálními osteoklasty je zvýšená odpověď na hladiny 1,25OHD a RANKL. 70 % pacientů s Pagetovou chorobou má prokázánu přítomnost nukleokapsinového virového proteinu MVNP a vyznačuje se zvýšenou expresí IL6, IGF1 a EphB2. Vysoké hladiny těchto cytokinů derivovaných z osteoklastů vedou ke zvýšení diferenciace osteoblastů in vitro. Za onemocnění je zodpovědná mutace v kódování proteinu v SQSTM1, která přednostně atakuje ubiquitinovou doménu a byla detekována u 40–50 % osob s familiárním výskytem a 15 % bez familiárního výskytu. Autor představuje spektrum variant mutací SQSTM1 a jejich procentuální zastoupení a současně signifikanci jednotlivých vyšetřovaných biochemických parametrů a markerů v závislosti na počtu lézí. U některých markerů je signifikantní rozdíl v laboratorních výsledcích u pacientů s mnohočetnými lézemi a bez nich. Tyto skutečnosti jsou důležité v diferenciální diagnostice i léčbě tohoto onemocnění. Kromě markerů jsou pro správnou diferenciální diagnostiku nezbytné zobrazovací metody. Jsou představeny jednotlivé metody, jejich citlivost a limitace zvláště při koincidenci s jiným nádorovým onemocněním postihujícím skelet. V další části se práce zabývá rizikem maligni-zace lézí u morbus Paget a léčbou vlastního onemocnění. Vzhledem ke skutečnosti, že hlavním lékem jsou bisfosfonáty, především kyselina zoledronová, je rozebírána frekvence aplikace, délky intervalů a možnosti výskytu nežádoucích účinků, jako je např. atypická zlomenina, osteonekróza kosti při dlouhodobém podávání, a jak jim přecházet. V závěru je předvedeno několik kazuistik.

18. Jak léčit postradiační zlomeniny v oblasti pánve?

Džupa V, Marvan J, Macák D, Dupal T
Ortopedicko-traumatologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

Postradiační zlomeniny v oblasti pánve mají klinický obraz podobný jako zlomeniny způsobené nízkou úrazovou energií u pacientů s pokročilou osteoporózou. Jsou stejně jako osteoporotické zlomeniny označované pojmy „insuficientní" nebo „stresové". Tato nomenklaturní pestrost potvrzuje fakt, že v současné době není jasné, jaká je etiologie postradiačních zlomenin v oblasti pánve. Na etiologii se podílí postradiační změny na skeletu malé pánve po komplexní léčbě tumorů v této oblasti (nejčastěji karcinom děložního hrdla a karcinom prostaty), které mohou mít charakter lokalizované osteoporózy, ale i kostní nekrózy. Dalšími etiologickými faktory jsou rozvoj senilní osteoporózy v delším časovém odstupu od léčby tumoru u pacientů vyššího věku, a pravděpodobně také poruchy metabolizmu kosti v souvislosti s dalšími složkami komplexní onkologické terapie (chemoterapie, biologická léčba). To vše znesnadňuje rozhodování o terapii těchto stavů. Klinicky se postradiační zlomeniny v oblasti pánve projevují narůstající bolestí zejména v sakrální oblasti po minimálním úrazovém ději nebo po pouhém přetížení delší chůzí. Zpočátku je negativní RTG-nález a zlomeninu lze časně identifikovat pouze CT nebo MR. V dalším průběhu mají tyto zlomeniny tendenci k nezhojení a rozvoji pakloubu. Ortopedická léčba je stejně jako u osteoporotických zlomenin v indikovaných případech operační, ale následná komplexní terapie nemá v současné době přesně stanovená pravidla.

prolékaře.cz | 16.11.2026

19. Využitie 3D-denzitometrie pri stanovení mikroštruktúry kosti u pacientov s chronickou chorobou obličiek

Kužma M[1], Kužmová Z[1], Humbert L[2], Lopez Picazo M[2], Falat J[1], Smaha J[1], Jackuliak P[1], Killinger Z[1], Payer J[1]
[1]V. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava
[2]Galgo Medical, Barcelona, Španielsko

Úvod: Pacienti s chronickým ochorením obličiek (CKD) majú 2–14-násobné vyššie riziko fraktúr, najmä v neskorších štádiách CKD. Zlatým štandardom pre diagnostiku osteoporózy je DXA, ale jej použitie je obmedzené kvôli nedostatku možnosti merania trabekulárnych a kortikálnych charakteristík a interferencii kalcifikácií aorty s kostnou minerálnou hustotou (BMD). Špecifické informácie o mikroštruktúre a obrate kosti možno získať biopsiou kosti, ale tá je obmedzená z dôvodu invazívnosti. **Cieľ:** Porovnať niekoľko neinvazívnych metód odvodených od DXA používaných na hodnotenie trabekulárnych a kortikálnych parametrov, ako je TBS, 3D-Shaper (3D-DXA) u subjektov vo všetkých štádiách CKD. **Pacienti a metódy:** Celkovo bolo do analýzy zahrnutých 89 pacientov s CKD (38 žien/51 mužov; priemerný vek 69,5 roka). Podľa rýchlosti glomerulárnej filtrácie (GFR) bolo 12; 23; 10; 14; 14 a 16 subjektov v štádiu G1, G2, G3a, G3b, G4 a G5. BMD v driekovej chrbtici (LS) a proximálnej stehennej kosti (bedro a krčok) bola analyzovaná prístrojom Hologic Horizon. LS TBS bol analyzovaný softvérovým nástrojom TBS Insight. Parametre proximálneho femuru, ako je kortikálna a trabekulárna volumetrická (v)BMD, hrúbka kortikálnej kôry (CTh) boli analyzované pomocou 3DShaper-research v. 2.12.1. U všetkých subjektov sa merali markery kostného obratu, ako sú CTx, P1NP a osteokalcín. **Výsledky:** Prierezové porovnanie medzi jednotlivými štádiami CKD ukázalo postupné znižovanie LS BMD, kortikálnej vBMD (krčku a total hip-TH), TH CTh počnúc štádiami G3b, G4 a G5; ale nie v skorších štádiách CKD (G1-G3a). Porovnanie priemerov medzi skoršími štádiami (G1-G3a) a neskoršími štádiami (G3b-G5) CKD ukázalo významné rozdiely v CTx (386 vs 1 053 ng/l); TH aBMD (0,991 oproti 0,859 g/cm^2), kortikálnej TH vBMD (831 vs 795 mg/cm^3) a krčka (837 vs 788 mg/cm^3), TH kortikálnej sBMD (170 mg/cm^2) a TH Cth (2, 03 vs 1,92 mm) (všetky $p < 0,05$). Medzi všetkými subjektmi boli pozorované silné pozitívne asociácie medzi GFR a kortikálnymi parametrami (krk/TH vBMD a TH CTh) ($p < 0,01$). **Záver**: Táto štúdia ukázala, že neskoršie štádiá CKD (G3b–G5) CKD majú nižšie parametre kortikálnej kosti, ako sú vBMD, sBMD a CTh, ako bolo hodnotené 3D Shaperom. Navyše väčšina kortikálnych parametrov je spojená s GFR, čo ukazuje priamy vzťah funkcie obličiek a kostí. Tieto výsledky súhlasia s predchádzajúcimi zisteniami pomocou kostnej histomorfometrie. Na základe toho je pravdepodobné, že 3D-Shaper ako neinvazívna metóda odvodená od DXA sa môže v budúcnosti použiť pri hodnotení rizika zlomenín u pacientov s CKD, najmä v neskorších štádiách ochorenia. Sú však potrebné ďalšie prospektívne štúdie s väčším počtom subjektov a údajov o zlomeninách.

20. Role výpočetní tomografie v detekci lokálních změn kostní denzity

Štajdlová K[1], Mírka H[1], Havel V[1], Vyskočil V[2]
[1]Klinika zobrazovacích metod LF UK a FN Plzeň
[2]Klinika ortopedie a traumatologie pohybového ústrojí LF UK a FN Plzeň

Výpočetní tomografie (CT) je široce dostupnou a využívanou metodou, která je indikována v řadě patologických stavů. Tato robustní zobrazovací metoda dává přesný obraz o patologicko-anatomických vztazích v celém objemu zachyceného těla pacienta, včetně zachyceného skeletu, třebaže ten nemusí být přímo primární oblastí zájmu provedené diagnostiky. Oproti tomu cílené vyšetření skeletu s metalickými implantáty na CT-přístroji duální energií s iterativní redukcí kovových artefaktů (iMAR) výrazně zlepšuje kvalitu zobrazení kosti i okolních orgánů v úrovni metalického implantátu. Výpočetní tomografie dále umožňuje hodnocení skeletu u maligních procesů, kde je kostní struktura porušena primárním či sekundárním maligním procesem. Tím může přispět v diferenciální diagnostice strukturálních změn kosti, které vedou k lokální snížené či zvýšené kostní denzitě. V přímé diagnostice snížené kostní denzity či osteopenie je možné provést tzv. kvantitativní výpočetní tomografii (QCT), která však vyžaduje speciální sowftware k hodnocení denzity a fantom – ty spolu s poměrně vysokou radiační zátěží QCT-vyšetření upozaďuje. Vzhledem k dostupnosti a nízké radiační zátěži je v diagnostice osteopenie široce užívána duální rent-

prolékaře.cz | 16.11.2026

genová absorpciometrie (DEXA). Její možnou nevýhodou je však arteficiální navyšování kostní denzity v sumaci s kalcifikacemi v cévách, osifikacemi v paravertebrálním vazivovém aparátu a ploténkách a kostní produkcí při deformující spondylóze a intervertebrální artróze, což CT eliminuje. Dále se ukazuje možná cesta využití CT ve vyhledávání dosud asymptomatických pacientů s osteopenií. Tato myšlenka vychází právě z masově rozšířené indikace CT-vyšetření, které při vyšetření trupu zahrnuje i snímky páteře. Takto je možno i retrospektivně z rutinních CT-snímků detekovat sníženou kostní denzitu pomocí Housfieldových jednotek měřených v referenčních místech zvoleného obratlového těla bez nutnosti nadstandartního vybavení CT-přístroje a dalšího navyšování radiační dávky pro pacienta. Vzhledem k radiační zátěži pacienta při vyšetření výpočetní tomografií je nutno zmínit uvedení nové formy CT, což je photon-counting computed tomography (PCCT), která umožňuje lepší spektrální a prostorové rozlišení, lepší poměr kontrastu a šumu při nižší dávce záření pro pacienta.

21. Komplexní regionální bolestivý syndrom – současné trendy

Dolejšová M
Osteocentrum, II. interní klinika LF UK a FN Plzeň

Skupinu chronických bolestivých stavů, které jsou častou komplikací po úrazech končetin, souhrnně nazýváme komplexní regionální bolestivý syndrom (KRBS) neboli algodystrofický syndrom či morbus Sudeck. Popsány jsou i případy KRBS s rozvojem po operačním výkonu anebo po cévní mozkové příhodě. Jedná se o kombinaci typických abnormalit senzitivních, motorických i vegetativních, a to s projevy na postižené končetině, výjimečně se KRBS rozšíří dál i na druhostrannou končetinu. Významnou roli na rozvoji tohoto syndromu má hyperaktivace sympatiku s následnou poruchou v mikrocirkulaci a vedení bolesti, které ve výsledku vedou ke vzniku neurogenního zánětu. Mezi nejčastější příznaky KRBS patří kontinuální palčivá či pulzující bolest končetiny, otok postižené oblasti, přecitlivělost na dotyk či chlad, změny kožní teploty, zabarvení i kvality kůže společně s narušením růstu kožních adnex, dále kloubní potíže (ztuhlost, otok), svalový spasmus, třes i slabost s následnou svalovou atrofií a poruchou hybnosti postižené části těla. Stanovení diagnózy podle typických klinických příznaků za pomoci různých diagnostických metod a zejména včasné zahájení adekvátní léčby včetně multidisciplinárního přístupu nejen v kombinaci s rehabilitací a psychoterapeutickými technikami, může předejít vývoji do stádia nevratných změn a invalidizaci pacienta.

DIAGNOSTIKA A LÉČBA OSTEOPORÓZY V KLINICKÉ PRAXI

22. DXA-vyšetření a potřeba časového odstupu od scintigrafie skeletu?

Kasalický P
Osteocentrum Affidea Praha s.r.o.

Vyšetření DXA a scintigrafie skeletu se často kombinují u pacientů s onkologickými onemocněními, především u karcinomu prsu. U těchto pacientek je DXA indikována z důvodů užívání inhibitorů aromatázy a následného rizika sekundární osteoporozy, scintigrafie skeletu je indikována v rámci stagingu či restagingu. Při provádění DXA bývá jako jedno z omezení uváděna potřeba odstupu od vyšetření metodami nukleární medicíny, a to z obavy o interferenci detekovaného záření z rentgenky a přítomného radiofarmaka. Prezentujeme kazuistiku vyšetření 43leté ženy, která byla indikována onkologickým oddělením k vyšetření DXA v rámci Ca prsu. Toto vyšetření na přístroji GE Lunar iDXA bylo provedeno, ale následně pacientka sdělila, že odpoledne minulého dne absolvovala, rovněž z indikace onkologie, scintigrafii skeletu při aplikaci obvyklé aktivity 740 MBq značeného bisfosfonátu 99mTc. Značený bisfosfonát byl tedy podán 13 hodin před DXA vyšetřením (aplikace radiofarmaka ve 13.00 hod odpoledne, provedení DXA v 8.00 hod následujícího dne). Z obavy možného ovlivnění výsledku kostní denzitometre touto scintigrafií skeletu bylo domluveno provedení kontrolního DXA vyšetření po dalším týdnu. Při tomto vyšetření byly parametry vypočteného BMD prakticky totožné jako při prvním vyšetření. Při poločasu rozpadu 99mTc (6 hodin) a biologic-

prolékaře.cz | 16.11.2026

kém poločasu je v těle pacientů po týdnu od provedení scintigrafie skeletu neměřitelná aktivita 99mTc, a tedy za týden po provedení scintigrafie skeletu již nemůže být výsledek DXA předchozí scintigrafie zářením radionuklidu ovlivněn. Pokud se oba výsledky nelišily, nemohlo být ani první vyšetření ovlivněno vlivem podaného radiofarmaka Tradovaná potřeba odstupu DXA, která se vyskytuje na různých žádankách k DXA vyšetření, může vycházet z podávání starších radiofarmak s jinými fyzikálně chemickými vlastnostmi (I131,Th201), které se dnes prakticky nepoužívají. Na našem případu demonstrujeme, že provedení scintigrafie skeletu předcházející den před DXA-vyšetření hodnotu BMD vůbec neovlivnilo. To samé bude samozřejmě platit u radiofarmaka pro PET (nejčastěji 18F) s ultrakrátkým poločasem rozpadu, další nejčastější vyšetření v nukleární medicíně. Je tedy patrné, že tradovaný požadavek odstupu DXA-vyšetření od scintigrafie je nutno přehodnotit, i s ohledem na aktuálně užívaná radiofarmaka a jejich fyzikálně-chemické vlastnosti.

23. The use of bone biomarkers

Obermayer-Pietsch B
Medical University Graz, Div. Endocrinology and Metabolism, Department of Internal Medicine, Graz, Austria

Osteoporosis is a skeletal disease with an increased risk of fragility fractures based on impaired bone structure and strength. In the lab, biomarkers of bone turnover (BTMs) for both bone resorption and formation are able to individually detect disturbances of bone metabolism. In addition, bone lab markers are a widely used monitoring tool to assess treatment response. Bone formation markers are represented e.g. by procollagen I N-terminal propeptide (PINP), bone-specific alkaline phosphatase (bAP) or osteocalcin. Bone resorption markers include serum crosslaps (CTX, C-terminal telopeptide of collagen type I) or tartrate-resistant acid phosphatase type 5b (TRAP5b), used in patients with chronic kidney disease. Other useful lab markers may include vitamin D, mainly 25(OH)vitamin D, parathyroid hormone and many other laboratory parameters, such as calcium and phosphate, thyroid and gonadal hormones, liver and kidney lab depending on individual diagnostic strategies. Of note, bone biomarkers are mainly based on serum measurements and have to be interpreted in view of clinical conditions of an individual patient e.g. due to recent fractures, the use of bone-active medication or undetected underlying secondary causes for osteoporosis. An individual significant change has been proposed either as a decrease to the premenopausal physiological range in women or as the “least-significant change” (LSC) with higher changes for collagen markers (e.g. CTX or PINP), and lower changes for enzyme markers (bAP or TRAP5b), depending on assays used and local laboratory procedures. In some countries, the use of bone turnover markers may be limited by accessibility or health care costs. However, BTMs should be an important option for an osteoporosis workup at general practitioners and clinical specialists. BTMs can be used not only to document and monitor treatment responses, but also to detect drug non-efficacy or an individual lack of adherence in patients not taking their oral medication (e.g. due to the fear of side effects) and to allow for alternative medication strategies. One of the most important aspects is the use of BTM (and bone density) measurements in the monitoring of potential drug holidays during long-term and sequential osteoporosis therapy, which might be necessary to be planned over decades in future therapy algorithms.

24. Hypofosfatazie: opomíjené onemocnění u dospělých osob

Zikán V, Michalská D
III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

Hypofosfatazie (HPP) je vzácná metabolická kostní porucha způsobená mutacemi v genu pro tkáňově nespecifickou alkalickou fosfatázu a charakterizovaná nízkou hladinou cirkulující alkalické fosfatázy (ALP) a kostními, svalovými, zubními a systémovými projevy. HPP je extrémně heterogenní onemocnění v závislosti na typu mutace, způsobu dědičnosti a věku při propuknutí. HPP může být recesivní nebo dominantní. Rodiče dětí s recesivní HPP mohou být mírně symptomatičtí; někteří mohou být považováni za dospělé HPP, zatímco jiní mohou být asymptomatičtí přenašeči. Klinický obraz HPP se liší – od devastujícího prenatálního intrauterinního onemocnění, až po

prolékaře.cz | 16.11.2026

mírné projevy v dospělosti. U dospělých zahrnuje klinické postižení časnou ztrátu mléčných nebo trvalých zubů, osteoporózu (ale také vysokou kostní denzitu), bolesti kostí, chondrokalcinózu a zlomeniny. Diagnóza HPP se obvykle opírá o nízké hladiny cirkulující ALP a je potvrzena zvýšenými substráty ALP: pyridoxal-5'-fosfátu (PLP, aktivní metabolit vitaminu B_6) a fosfoetanolaminu (PEA). Definitivní diagnózu potvrdí ve většině případů genetické testy, které ale mohou být falešně negativní až v ~5 % případů. Správná diagnóza HPP je důležitá, jelikož může zabránit komplikacím při nerozpoznaném onemocnění. Pacienti s nízkou kostní denzitou mohou být mylně léčeni aminobisfosfonáty nebo denosumabem a jako komplikace se mohou objevit závažné atypické zlomeniny. Správná diagnóza HPP může vysvětlit některé symptomy, např. stresové zlomeniny metatarzů, myopatie, chronickou únavu a další, které mohou dlouhodobě vést k opakovaným vyšetřením a stresu pacienta. Léčba HPP je limitovaná. Enzymatická substituční terapie syntetickou lidskou alkalickou fosfatázou (asfotáza alfa) byla schválena pro léčbu pacientů, včetně dospělých, s HPP s perinatálním/infantilním a juvenilním nástupem. Doporučené postupy pro léčbu dospělých s HPP však nejsou k dispozici a úhrada léčby je zatím pouze pro dětské pacienty s těžší formou HPP. V tomto přehledu se zabýváme diagnostickými a léčebnými možnostmi pro dospělé pacienty s HPP a uvádíme kazuistiku pacientky léčené asfotázou alfa po komplikované zlomenině femuru.

Přednáška s podporou společnosti Astra Zeneca

25. Mnoho tváří hypofosfatazie

Kutílek Š[1,2], Lukasová M[2], Honzík T[3]
[1]Dětské oddělení, Klatovská nemocnice
[2]Dětské oddělení, Pardubická nemocnice
[3]Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

Úvod: Hypofosfatazie (HPP) je vzácné, geneticky podmíněné onemocnění skeletu charakterizované sníženou mineralizací kostní tkáně, poruchou metabolizmu kalcia a fosforu, kostními deformitami, ztrátou chrupu, opakovanými frakturami, opožděním růstu. HPP je způsobená mutací (mutacemi) genu kódujícího tkáňově nespecifickou alkalickou fosfatázu (TNSALP), lokalizovaného na chromosomu 1, lokus 1p36.12. Je popsáno přes 340 mutací uvedeného genu. Mutace vede ke ztrátě funkce TNSALP, a tím k nedostatečné mineralizaci kostní tkáně. Rozlišujeme formu perinatální a infantilní, které bez léčby mají infaustní prognózu, a dále formy juvenilní, adultní a odontohypofosfatazii s příznivějším průběhem. Dědičnost je u těžkých forem HPP autosomálně recesivní, u lehkých forem autosomálně dominantní. Existují též mutace de novo. Klinické projevy mutace genu pro TNSALP jsou velmi variabilní, od těžkých, život ohrožujících stavů přes skeletální deformity, mnohočetné fraktury či bolesti končetin, vzácně může být i HPP asymptomatická. **Kazuistika**: 3letá dívka s nevýznamnou rodinnou anamnézou. Ve věku 3 měsíců patrná hypotonie, postupně rozvoj psychomotorické retardace (v 12 měsících na úrovni 3. trimenonu; USG-vyšetření mozku v kojeneckém věku opakovaně v normě). Samostatné chůze byla schopna od dvou let věku, patrna výrazná hypermobilita kloubní, svalová hypotonie, kraniofaciální stigmatizace (hlava až turicefalického tvaru, sedlovitý nos, antimongoloidní postavení očních štěrbin) a pectus excavatum. Fraktury neutrpěla. Ve věku 13 měsíců zjištěna nižší S-ALP (1,5–1,8 µkat/l; norma 2,36–7,68) při jinak normálních laboratorních nálezech. RTG zápěstí byl bez známek křivice, nebylo opoždění kostního věku. Chrup přiměřený, dosud bez známek kazu. V rámci metabolického vyšetření bylo zjištěno zvýšené vylučování fosfoetanolaminu, což vedlo k podezření na hypofosfatazii, pro niž by mohl svědčit klinický obraz. Otec dítěte má podobnou fyziognomii a rovněž lehce sníženou hodnotu sérové ALP (0,79 µkat/l; dospělá norma 0,83–2,27). Vyšetření genu *TNSALP* (hypofosfatazie, MIM *171760) svědčilo pro přítomnost heterozygotní patogenní mutace c.571G>A v genu *ALPL* ve vyšetřované DNA dívky. Dívka je heterozygotem pro mutaci v genu TNSALP. U otce zjištěna stejná mutace, u matky toto vyšetření negativní. Další vyšetření S-ALP (2,3–2,66 µkat/l) ve věku 3 a 4 let bylo u dívky v rozmezí normálních hodnot (2,13 – 5,89 µkat/l). Ani v tomto věku nedošlo k frakturám. Prezentované pacientka je asymptomatická heterozygotka HPP. **Závěr**: Při nálezu nízké hodnoty ALP je nutné uvažovat o hypofosfatazii. U HPP neexistuje přímá souvislost mezi genotypem a fenotypem, i jedinci s potvrzenou mutací TNSALP mohou být asymptomatičtí.

Přednáška s podporou společnosti Astra Zeneca

prolékaře.cz | 16.11.2026

26. Význam LVA v klinické praxi

Sokalska-Jurkiewicz M, Hořínková J, Růžičková O
Revmatologický ústav, Praha

Úvod: Osteoporóza a její klinická manifestace – nízkozátěžové kompresivní fraktury obratlů jsou významnou příčinou morbidity a mortality v současné společnosti. Podle literatury až 50 % žen a 20 % mužů utrpí kompresivní nízkozátěžovou frakturu alespoň jednou v průběhu života. Bylo také zjištěno, že překonání kompresivní fraktury významně zvyšuje riziko výskytu dalších zlomenin, jak obratlů (5násobně), tak stehenní kosti (2násobně), tak i v jiných lokalitách. Toto riziko snižuje časně zahájená antiresorpční terapie. Vzhledem k tomu má diagnostika všech vertebrálních zlomenin v sekundární prevenci manifestní osteoporózy klíčovou roli. Bohužel, symptomatické fraktury se vyskytuji pouze u třetiny nemocných, zbývající dvě třetiny jsou bezpříznakové a nález zlomenin je náhodný pří RTG-snímku provedeném z jiného důvodu. Lateral Vertebral Assessment (LVA) je denzitometrická metoda umožňující hodnocení bočného skenu pomocí nízkodávkového RTG-záření v oblasti bederní a hrudní páteře. Na takto získaném snímku lze detekovat středně významné a významné kompresivní zlomeniny a vyslovit podezření na fraktury mírného stupně. Pomocí speciálního softwaru popisující osteolog provádí estimaci rozměrů obratle. **Příklady:** Z databáze pacientů Revmatologického ústavu byly vybrány reprezentativní příklady fraktur zjištěných pomoci LVA-morfometrie přístrojem iDXA Lunar GE Healthcare, software 11,5 a korelovány se RTG-snímky páteře. **Diskuse a omezení metody:** LVA je časově a přístrojově nenáročným vyšetřením. Dávka ionizačního záření je zanedbatelná. Dle literatury je to velmi užitečná technika k detekci asymptomatických vertebrálních zlomenin. Nicméně vyžaduje zkušeného osteologa k popisu vyšetření. Zobrazení horních hrudních obratlů je zatíženo významnou nepřesností.

27. Osteomalacie

Rosa J
Osteocentrum Affidea Praha s.r.o.
LF UK v Hradci Králové

Osteomalacie je klinicky vyjádřenou podobou narušené mineralizace skeletu, v histomorfometrickém obraze charakterizované hyperosteoidózou a opožděnou mineralizací organické kostní matrix (osteoidu). K diagnóze osteomalacie zpravidla postačuje kombinace klinického, laboratorního, případně RTG-obrazu. Histologické vyšetření bioptického vzorku kostní tkáně nebývá nezbytné. Existují však i hraniční či subklinické formy narušené mineralizace osteoidu, které diagnóze zpravidla unikají, a přitom mohou mít nezanedbatelné klinické důsledky. Z etiologického hlediska může příčinou osteomalacie být nedostatek substrátu (kalcium, fosfáty) v důsledku nutričního deficitu, malasimilace či excesivních ztrát. K hypofosfatemickým poruchám se řadí skupina vzácných hereditárních stavů, včetně nejčastější formy X-vázané hypofosfatemie (často, vzhledem k dětskému věku manifestace, se hovoří o hereditárních rachitidách). Další skupinu představuje nedostatek přirozeného vitaminu D nebo narušení jeho hepatální a/nebo renální hydroxylace vedoucí k deficitu jeho aktivních metabolitů. K obrazu osteomalacie vede nadměrné uplatnění inhibitorů mineralizace, kam spadá i relativně vzácný vrozený deficit alkalické fosfatázy (hypofosfatazie). Úměrně počtu různých příčin osteomalacie je heterogenní i klinický a laboratorní obraz osteomalacie, který je ovšem málokdy plně vyjádřen. Klinickému obrazu může dominovat symptomatologie základního onemocnění (porucha GIT, těžká hepatopatie, nefropatie), poruchy růstu a deformity skeletu u hereditárních forem. U vyvinutého klinického obrazu bývají přítomny bolesti kostí, tzv. insufficiency zlomeniny, bolesti pletencového svalstva s hypotonií až typická kolébavá chůze. V závislosti na příčině se manifestují různé laboratorní odchylky – variabilně bývá přítomná hypokalcémie, hypo- i hyperfosfatemie, zvýšená aktivita alkalické fosfatázy, nebo naopak její výrazné snížení (hypofosfatazie), často zvýšené hladiny parathormonu a různě vyjádřený pokles kalcidiolu. V RTG-obrazu jsou pro osteomalacii patognomonické Looserovy zóny kostní přestavby (pseudofraktury, insufficency fraktury) v různých lokalizacích: proximální femur, falangy, pánev, žebra, tibie. Léčba konkrétního případu je určena příčinou osteomalacie a může (ale nutně nemusí) zahrnovat korekci základního onemocnění, aplikaci vitaminu D a vápníku, ale také ortopedické zákroky či parenterální výživu. Hereditární hypofosfatazie tradičně léčené aplikací kalcitriolu

prolékaře.cz | 16.11.2026

a suplementací fosfáty lze nyní zásadně ovlivnit aplikací burosumabu, monoklonální protilátky proti FGF-23. Pacienti s hypofosfatazií, dosud opatrně suplementovaní vápníkem a vitaminem D, mají nově k dispozici substituční léčbu asfotázou alfa. Především mezi seniory je častá subklinická forma narušené mineralizace skeletu podmíněné deficitem vápníku nebo vitaminu D. Je charakterizovaná sníženým množstvím kostní hmoty, sekundární hyperparatyreózou a zvýšením rizika zlomenin.

28. Využitie TBS v klinickej praxi – nové odporúčania

Kužma M, Payer J
V. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava

Trabekulárne kostné skóre (TBS) je meranie textúry na úrovni šedej získané z DXA-snímok lumbálnej chrbtice a je overeným markerom mikroarchitektúry kosti. TBS dokáže predikovať zlomeninu bedra a veľkú osteoporotickú zlomeninu nezávisle od kostnej minerálnej hustoty (BMD) a klinických rizikových faktorov. TBS je potenciálne využiteľné pri farmakologickej liečbe osteoporózy a zároveň sa dá využiť pri stanovení rizika zlomeniny pri sekundárnej osteoporóze. Pridanie hodnotenia TBS k FRAX alebo BMD zlepšuje predikciu rizika zlomenín pri primárnej a sekundárnej osteoporóze a pridáva užitočné informácie pre rozhodovanie o liečbe a jej monitorovania. Recentne bol vydaný odborný konsenzus, ktorý možno použiť na usmernenie integrácie TBS do klinickej praxe na hodnotenie a manažment osteoporózy. V uvedenej prezentácii sa budeme venovať najnovším odporúčaniam využitia TBS v klinickej praxi.

KONCEPCE OSTEOLOGICKÉ PÉČE, FRAX, DXA, FLS, ROLE GYNEKOLOGŮ A PRAKTICKÝCH LÉKAŘŮ

29. Populační program časného záchytu osteoporózy v praxi

Palička V[1], Pikner R[1], Bodnár J[2], Šonka P[3], Dvořák V[4]
[1]Společnost pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP
[2]Všeobecná zdravotní pojišťovna
[3]Sdružení praktických lékařů ČR
[4]Česká gynekologická a porodnická společnost ČLS JEP

Po společném úsilí Společnosti pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP, Sdružení praktických lékařů ČR a České gynekologické a porodnické společnosti ČLS JEP, za výrazné podpory vedení Všeobecné zdravotní pojišťovny ČR se podařilo společně vypracovat, schválit a rozběhnout Populační program časného záchytu osteoporózy v ČR. Tento program umožní zásadním způsobem posunout nejen včasný záchyt, ale i diagnostiku a terapii jednoho z nejčastějších metabolických onemocnění. Součástí programu je zvýšení počtu diagnostických přístrojů – celotělových kostních denzitometrů (DXA) na téměř dvojnásobek současného počtu a umožnění provozovat tyto přístroje i všeobecným praktickým lékařům a registrujícím gynekologům. Vyšetření na osteoporózu (včetně rodinné a osobní anamnézy a klinického vyšetření) se od definovaného věku pacienta/pacientky stává součástí preventivní prohlídky. Je navíc doplněno kalkulátorem rizika zlomeniny FRAX a ve vyšším věku i přímým měřením kostní minerální hustoty metodou DXA, K plné realizaci programu ještě chybí rozšíření preskripčního oprávnění pro antiresorpční léčbu pro všeobecné praktické lékaře, je ale předpoklad jeho brzkého schválení. V takovém případě by diagnostická i terapeutická péče u osob s primární, nekomplikovanou osteoporózou přešla do náplně práce všeobecného praktického lékaře a registrujícího gynekologa, což by umožnilo poskytovat diagnostickou a léčebnou péči u komplikovaných stavů na specializovaných pracovištích s kvalifikovanými klinickými osteology a dalšími specialisty.

prolékaře.cz | 16.11.2026

30. Fracture risk assessment and interventions in patients at very high-risk of fracture

McCloskey E
Division of Clinical Medicine, School of Medicine and Population Health, University of Sheffield, United Kingdom

It is increasingly recognised and accepted that treatments for osteoporosis should be targeted on the basis of fracture risk and this requires well-validated assessment tools providing ease of use in clinical practice. Of several available tools, FRAX has achieved widespread use with incorporation into numerous guidelines worldwide, and a large number of studies have evaluated its utility. The original algorithm incorporates a small number of well-validated risk factors that are relatively easy to capture in routine clinical practice. Very recently, a number of developments have been undertaken to complement the core algorithm at the centre of FRAX providing a suite of adjustments that are now incorporated into FRAXplus. The FRAXplus adjustments are usually derived from single or relatively few cohorts without the ability to undertake the full international and independent validation conducted for the core FRAX risk factors; the adjustments should be regarded as 'illustrative' of the impact of additional information about the individual undergoing fracture risk evaluation. Adjustments include taking account of recency of fracture, including the site of fracture and time since fracture; trabecular bone score (TBS); glucocorticoid dose; duration of diabetes; discordance between lumbar spine and femoral neck BMD, and a history of fall within the previous year. In parallel to these updates in fracture risk assessment, recent guidelines have embraced stratification of risk to discriminate very high risk of fracture from high risk of fracture. The rationale for this more refined characterisation of risk is to direct appropriate interventions. Thus, initial treatment recommendations for women at high risk might most usually start with an inhibitor of bone resorption. In contrast, women at very high risk might be more suitably treated with an anabolic treatment followed thereafter by an inhibitor of bone resorption; the latter approach is supported by recent comparative clinical trials showing enhanced anti-fracture efficacy of anabolic compared with antiresorptive therapies.

31. Prevencia, diagnostika a liečba deficitu vitamínu D: konsenzus pre strednú a východnú Európu

Payer J
V. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava

Deficit vitamínu D má vysokú celosvetovú prevalenciu, ale opatrenia na zlepšenie tohto problému sú spochybňované heterogenitou nutričných a klinických usmernení pre vitamín D, pokiaľ ide o diagnostiku a liečbu nedostatku vitamínu D. Naším cieľom je riešiť tento problém poskytnutím príslušných odporúčaní pre dospelých, ktoré vypracoval európsky panel expertov, s použitím metódy Delphi na dosiahnutie konsenzu a je potrebné pokračovať vo zvyšovaní povedomia o nedostatku vitamínu D a v úsilí o harmonizáciu pokynov pre vitamín D. Argumentujeme proti všeobecnému skríningu nedostatku vitamínu D, ale navrhujeme testovanie 25-hydroxyvitamínu D – 25(OH)D v určitých rizikových skupinách. Dospelým, ktorí si chcú zabezpečiť dostatočný stav vitamínu D, odporúčame dávku suplementácie vitamínu D 800 až 2 000 medzinárodných jednotiek (IU) denne. Tieto dávky sa odporúčajú aj na liečbu nedostatku vitamínu D, ale počas prvých 4 až 12 týždňov liečby sa môžu použiť vyššie dávky vitamínu D (napr. 6 000 IU denne), ak je klinicky indikovaná rýchla úprava nedostatku vitamínu D pred s udržiavacou dávkou 800 až 2 000 IU denne. Úspešnosť liečby možno vyhodnotiť po najmenej 6 až 12 týždňoch v určitých rizikových skupinách (napr. pacienti s malabsorpčnými syndrómami) meraním sérového 25(OH)D s cieľom dosiahnuť cieľové koncentrácie 30 až 50 ng/ml (75 až 125 nmol/l).

prolékaře.cz | 16.11.2026

32. Výsledky pilotního projektu FLS OSTEO – Sekundární prevence osteoporotických zlomenin u osob nad 50 let věku po první prodělané zlomenině

Němec P[1], Pikner R[2], Hejduk K[1], Palička V[2], Ambrožová M[1], Rosa J[2], Dvořák P[1], Vyskočil V[2], Chloupková R[1], Ngo O[1], Májek O[1]
[1]Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky
[2]Společnost pro metabolická onemocnění skeletu ČLS JEP

V České republice byl v letech 2018–2022 realizován pilotní projekt Sekundární prevence osteoporotických zlomenin u osob nad 50. let věku, jehož cílem bylo potvrdit přínos systému Fracture Liaison Services (FLS), tj. modelu péče o pacienty se zlomeninami, který je založen na aktivním koordinovaném vyhledávání pacientů s osteoporotickými zlomeninami a následném zajištění jejich diferenciálně-diagnostického vyšetření na specializovaném pracovišti. Na projektu spolupracovalo 9 osteologických center, která za 18 měsíců aktivního náběru zařadila do projektu celkem 186 pacientů se zlomeninou. Na navazující osteologické vyšetření se dostavilo celkem 157 (84,4 %) pacientů a onemocnění osteoporóza se potvrdilo u 95 (60,5 %) pacientů, přičemž v 90,5 % případů se jednalo o osteoporózu primární. Celkem u 75 (78,9 %) pacientů s potvrzenou osteoporózou byla následně zahájena antiporotická léčba, která u nich pomůže snížit riziko vzniku sekundárních zlomenin. Pilotní projekt prokázal, že systém FLS je účinný pro vyhledávání osteoporózy u pacientů po prodělané zlomenině a je možné jej implementovat ve zdravotnických zařízeních ČR.

Projekt byl podpořen z Operačního programu Zaměstnanost Evropského sociálního fondu (reg. č. CZ.03.2.63/0.0/0.0/15_039/0008168) a státního rozpočtu České republiky.

33. Fracture Liaison Service ve FNKV – 21měsíční zkušenosti

Kučerová T[1], Malá J[1], Sotorník R[1], Švec J[2], Kirchhofová K[2], Skála-Rosenbaum J[2], Brunerová L[1]
[1]Interní klinika 3. LF UK a FNKV, Praha
[2]Ortopedicko-traumatologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

Úvod: Facture Liaison Service (FLS), nástroj zaměřený na pacienty po fraktuře, kteří jsou ve vysokém riziku další fraktury, účinně zvyšuje záchyt a proléčenost osteoporózy, snižuje riziko fraktur, mortalitu a je nákladově efektivní. Naprostá většina pacientů (přibližně 90 %) v ČR po prodělané osteoporotické fraktuře zůstává neléčena. **Cílem** práce bylo zřízení lokálního FLS ve FNKV a sledování jeho efektivity. **Soubor a metodika:** Projekt FLS byl ve FNKV spuštěn v září 2021 ve spolupráci ambulance klinické osteologie Interní kliniky FNKV s Ortopedicko-traumatologickou klinikou FNKV. Postmenopauzální ženy (nad 55 let věku) a muži starší 60 let s frakturou distálního předloktí či proximálního humeru (dle hodnocení ortopeda nízkotraumatickou) byli po ošetření na úrazové ambulanci objednáni k osteologickému vyšetření na Interní kliniku. Osteologické vyšetření proběhlo standardním způsobem (denzitometrie, laboratorní vyšetření). Po průkazu osteoporózy byla zahájena antiosteoporotická léčba. **Výsledky:** Od září 2021 do května 2023 bylo na úrazové ambulanci ošetřeno 887 pacientů s frakturou distálního předloktí nebo proximálního humeru. 93 pacientů (10,4 %) s výše uvedenými zlomeninami (průměrný věk 71let; 97 % žen) bylo objednáno do osteologické ambulance. K vyšetření se dostavilo 30 pacientů (32,2 %, 3 muži), nicméně 11 z nich stále čeká na termín vyšetření. Po potvrzení diagnózy byla antiosteoporotická léčba zahájena u 24 pacientů (25,8 % z referovaných pacientů se suspektně nízkotraumatickou zlomeninou, resp. 80 % z osteologicky vyšetřených pacientů). V porovnání s ročním hodnocením FLS pozorujeme mírný pokles účinnosti FLS ve druhém roce realizace hlavně v počtu referovaných pacientů (16,2 % vs 10,4 %). **Závěr:** Implementace FLS v podmínkách fakultní nemocnice je reálná, účinnost se však meziročně nezlepšuje. Klíčové je nastavení jednoduchého algoritmu identifikace a referování rizikových pacientů a podpora motivace personálu i pacientů. Aktuálně intenzivně řešíme financování koordinátora FLS.

Projekt byl podpořen firmou Amgen a MH CZ – DRO („Kralovske Vinohrady University Hospital – FNKV, 00064173“)

prolékaře.cz | 16.11.2026

34. Příprava Národního radiologického standardu (NRS) pro DXA – informace pro praxi

Kasalický P
Osteocentrum AFFIDEA Praha

abstrakt neposkytnut

35. Guidelines pro osteologickou péči v ČR

Pikner R, Palička V, Rosa J, Horák P, Brunerová L, Vyskočil V, Zikán V
Společnost pro metabolická onemocnění skelet, ČLS JEP

Od vydání posledních doporučení pro léčbu postmenopauzální osteoporózy uběhlo již 8 let (Rosa et al, 2015) a 6 let v případě mužské osteoporózy (Rosa et al, 2016). Od té doby proběhlo několik zásadních změn, jako je zavádění programů sekundární prevence zlomenin (Pikner et al, 2021), audit stavu diagnostiky a léčby osteoporózy (Pikner et al, 2021), jsou zaváděny do praxe kalkulátory rizika zlomenin FRAX (Kanis et al, 2020). Významnou změnou byly studie prokazující vyšší efekt anabolické terapie nad bisfosfonáty , studie VERO teriparatide vs risedronát (Kendler et al, 2018), ARCH romosozumab vs alledronát (Saag et al, 2017). Velkou změnou je stratifikace pacientů do skupin s nízkým, středním a vysokým rizikem osteoporózy (Kanis et al, 2020). Bylo publikováno několik nových guidelines: LeBoff et al (2022), Payer et al (2022), Gregson et al (2022), Anon (2021), Shoback et al (2020), které zohledňují tuto stratifikaci a doporučují anabolickou terapii v 1. linii. V České republice audit SCOPE – Kanis et al (2021) a Pikner et al (2021) poukázal na nedostatečnou dostupnost denzitometrických vyšetření, nedostatečnou diagnostiku a léčbu. To se snaží zlepšit nový Populační program časného záchytu osteoporózy v ČR iniciovaný SMOS ČLS JEP ve spolupráci s VZP, ZPMV, Sdružením soukromých gynekologů a Sdružením praktických lékařů ČR. Nové poznatky, stratifikace pacientů, nové léčebné postupy to jsou hlavní faktory vyvolávající potřebu aktualizace guidelines pro Českou republiku. Jejich základní teze budou představeny k odborné veřejné diskusi na celostátním kongresu SMOS v Olomouci.

KOSTNÍ CHOROBY V GERIATRICKÉ POPULACI, FRAILTY SYNDROM, SARKOPENIE

36. Geriatrická křehkost a současná medicína

Jurašková B
Česká gerontologická a geriatrická společnost ČLS JEP

Jako křehkost je označován pokles potenciálu zdraví, tj. zdatnosti, odolnosti a adaptability organizmu, spojený s věkem, který je provázený kumulací funkčních deficitů. Křehkost je syndrom, nejedná se o nemoc. Syndrom geriatrické křehkosti, frailty, je intervenovatelný, může být reverzibilní. Křehkost je definována jako multikauzální syndrom, který je preventabilní (tedy její vznik lze oddálit nebo mu zabránit) a léčitelný (lze dosáhnou zmírnění závažnosti frailty, v některých případech i reverzi a dosažení robustnosti a zlepšení fyzické zdatnosti). Frailty, geriatrická křehkost, přestavuje zásadní výzvu pro veřejné zdravotnictví České republiky i Evropy. Její význam stále více narůstá se stárnutím populace. Frailty a její progrese dle EBM zvyšují náklady na zdravotní péči, lůžkovou i akutní, postakutní i komunitní. Robustní britská studie analyzující longitudinální data ukázala, že mírný stupeň frailty je asociován s nárůstem ročních nákladů v průměru o 561 GBP, zatímco těžká frailty vede k nárůstu ročních nákladů o 2 108 GBP na každý případ. V souhrnu představuje frailty navýšení nákladů zdravotní péče v Británii o 5,8 miliard GBP ročně. Syndrom frailty představuje v současnosti nejzávažnější geriatrický syndrom. Frailty narůstá s věkem

prolékaře.cz | 16.11.2026

a ve věku více než 70 let postihuje 5–10 % osob, nad 80 let věku již více než 20 %. Frailty navyšuje roky života prožitého s disabilitou a závažným zdravotním postižením (life expectancy with disability) na úkor zdravého dožití, významně zkracuje délku přežití a je asociována s celým spektrem negativních zdravotních dopadů – vyšší nemocností, vyšším výskytem komplikací v případě akutních onemocnění a pooperačních průběhů a hospitalizací, častější přítomností deliria, pádů a fraktur, které značně zatěžují zdravotnický systém. V rámci posouzení frailty geriatrem se zaměřujeme nejen na screening frailty, ale na detekci příčinných faktorů, které se na rozvoji frailty u konkrétního geriatrického pacienta podílejí. Geriatr využívá informací z klinického hodnocení, během kterých je hodnocena kromě akutních problémů také přítomnost a závažnost chronických onemocnění a orgánových postižení, faktorů prostředí, fyzikálních nálezů a laboratorních vyšetření, funkčního stavu a geriatrických syndromů. Ve fyzikálním vyšetření je vhodné se zaměřit na rychlost chůze a in/stabilitu, svalovou hmotu a svalovou sílu. Velmi dobře lze toto zhodnotit např. standardizovanou škálou Short Physical Performance Battery (SPPB). Dále je doporučeno verifikovat ztrátu hmotnosti. Nástrojů k posouzení geriatrické křehkosti existuje více. Optimální je využít k posouzení křehkosti komplexní geriatrické vyšetření. Vedle klinického vyšetření geriatrem je doporučeno současně využít mezinárodně známá validizovaná Fried Frailty Criteria. Každá z komponent syndromu frailty, resp. její individuální etiologická příčina, může být intervenovatelná – v pojetí komponent frailty dle prof. Friedové – např. malý objem fyzické aktivity při neléčené bolesti, subjektivní únava a vyčerpanost při depresivní poruše. Rozšířený koncept frailty zahrnuje nad rámec Fried Frailty Criteria také psychosociální rozměr frailty. Doporučeno je zmapovat kognitivní funkce pomocí standardizovaných nástrojů a vyhodnotit případné projevy depresivního syndromu. Pro naplnění rozsahu vyšetření je pro diagnózu syndromu geriatrické křehkosti třeba vyhodnotit všech pět kritérií dle Friedové. Dále je nutné výsledné hodnoty kritérií zasadit do kontextu funkčního geriatrického vyšetření individuálního pacienta. V případě detekování rizikových faktorů a geriatrických syndromů je třeba doplnit detailní vyšetření těchto syndromů geriatrem s cílem stanovení příčinných faktorů frailty. Výsledné stanovení kategorie a příčinných/rizikových faktorů geriatrické křehkosti umožní vytvořit individuální terapeutický plán cíleně na tyto faktory.

37. Geriatrické syndromy

Bretšnajdrová M
II. interní klinika gastroenterologie a geriatrie LF UP a FN Olomouc

Demografická data České republiky přinášejí informace o příznivém trendu, dožíváme se vyššího věku, ne však ve zdraví, ale v nemoci a v disabilitě. Senior je velmi často geriatrický pacient a vstupuje do zdravotního systému – téměř do všech lékařských oborů. Každý obor má své staré nemocné, které spojuje: věk – biologicky starší nemocný (zvláště nad 75 roků), polymorbidita – disabilita, funkční limitace, křehkost s poklesem potenciálu zdraví, zdatnosti, odolnosti s poklesem funkčních rezerv. Jsou to pacienti rizikoví s geriatrickými syndromy s potřebou specifického geriatrického režimu. **Geriatrické syndromy** lze chápat jako klíčový geriatrický koncept, který významně doplňuje diagnostikování a léčbu chorob v seniu. Dávají rámec komplexním jevům, souborům symptomů, které jsou u geriatrických pacientů časté a vystupují do popředí klinického projevu jejich obtíží. Posuzování zdravotního stavu podle geriatrických syndromů představuje změnu paradigmatu s posunem těžiště zájmu od chorob blíže k funkčnímu stavu pacienta. Na rozdíl od tradičního biomedicínského modelu je kladen větší důraz na důsledky choroby a jejich dopad na zdraví jedince a rovněž na možné intervence spolupůsobících etiologických faktorů. Jedná se o posun od kategorií chorob podle Mezinárodní klasifikace nemocí k celkovému stavu seniora. Geriatrické syndromy bývají charakterizovány chronickým průběhem a významným dopadem na funkční stav seniora. **Společnými rysy geriatrických syndromů** jsou věk pacienta, multikauzální etiologie, chronický průběh, funkční závažnost, často neexistence kauzální léčby, snížená kvalita života. Signifikantní je vazba mezi geriatrickými příznaky, syndromy a závažnou disabilitou na úrovni sebeobsluhy a soběstačnosti.

prolékaře.cz | 16.11.2026

38. Prevence pádů – identifikace a intervence rizikových faktorů

Greplová K
Klinika interní, geriatrie a praktického lékařství LF MU a FN Brno

Závratě, pády a nejistotu při chůzi označujeme společným pojmem instabilita, která je jedním z typických geriatrických syndromů a nepříznivě ovlivňuje kvalitu života starší populace. Minimálně 1krát za rok padá 30 % osob ve věku nad 65 let, ale u osob nad 85 let je to již 50 %. 25 % seniorů padá opakovaně a u poloviny z nich je příčina pádů řešitelná. Pád není nemoc, ale příznak, který má být signálem k podrobnému vyšetření nemocného a zhodnocení rizik zevního prostředí. Pády mohou nastat z vnitřních příčin – ty označujeme jako pády symptomatické a jejich příčinami jsou kardiovaskulární postižení, neuromotorické poruchy, psychiatrická onemocnění, onemocnění pohybového systému, poruchy sluchu, vestibulárních funkcí a poruchy zraku. Druhou skupinou jsou pády, které vznikají z vnějších příčin – ty označujeme jako pády mechanické. Často vznikají při uklouznutí např. ve vaně, zakopnutí o práh nebo při chůzi po schodech. V září 2022 byly publikovány nové celosvětové doporučené postupy pro prevenci a management pádů starších osob (World guidelines for falls prevention and management for older adults: a global initiative), jejichž součástí je i algoritmus pro stratifikaci rizika pádu a vyšetření pacienta. U starších osob s vysokým rizikem pádu by mělo být provedeno komplexní zhodnocení rizikových faktorů jako východisko pro následnou cílenou intervenci. Při vyšetření provádíme anamnézu pádu, fyzikální vyšetření včetně zhodnocení chůze, rovnováhy, svalové síly, posouzení funkčních schopností a nutričního stavu, zhodnocení rizika fraktur, kontrolu zraku a sluchu, zhodnocení kognitivních funkcí, kardiologické a neurologické vyšetření. Dle odhalené příčiny se odvíjí možnosti terapie. Mezi preventivní opatření patří vytvoření bezpečného domácí prostředí, užívání vhodných pomůcek, rehabilitace, revize medikace s ohledem na léky zvyšující riziko pádu (FRIDs – Fall Risk Increasing Drugs) a prevence a léčba osteoporózy a sarkopenie.

39. Těžká manifestovaná osteoporóza u seniora: kazuistika

Rýznarová I, Ožanová Š
Geriatrické a doléčovací oddělení, Slezská nemocnice Opava
Interní a kardiologická klinika LF OÚ a FN Ostrava

Kazuistika popisuje multioborový přístup k 81letému polymorbidnímu frailty seniorovi, který byl hospitalizován pro imobilizující bolesti zad. Byla prokázána neléčená těžká manifestovaná osteoporóza s mnohočetnými frakturami v historii a recentní frakturou obratle Th12. Pro přetrvávající elevaci zánětlivých markerů a FW pátráno po fokusu, prokázána chronická periaortitida/retroperitoneální fibróza IgG4 negat, ANCA negat. Součástí prezentace je popis diagnostických metod a léčba nemocného.

KAZUISTIKY A VARIA

40. Vzácná komplikace kortikoidní léčby: kazuistika

Hrbek M[1], Benišková M[2]
[1]Interní oddělení, Nemocnice České Budějovice
[2]Oddělení následné péče a osteologická ambulance, Nemocnice České Budějovice

Kortikoidní osteoporóza je závažnou komplikací kortikoidní léčby, která je široce používána napříč různými medicínskými obory. Vedle zjevných nízkotraumatických zlomenin se vyskytují i fraktury spontánní, které se mohou projevovat nespecifickými bolestmi a unikat tak odhalení. Přinášíme kazuistiku pacienta se vzácným typem fraktur, popisujeme užitečné diagnostické postupy, které by mohly přispět ke včasnému stanovení zlomeniny. Součástí prezentace je úvaha nad prevencí a léčbou kortikoidních fraktur.

prolékaře.cz | 16.11.2026

Poznámka: Kazuistiku jsem přednesl letos v zimě na Revmatologických dnech v Třeboni a kolegyně MUDr. Benešková ji přednášela v březnu tohoto roku na přednáškách SOLEN v Českých Budějovicích. Nicméně kazuistika je v diskuzi přepracovaná a doplněná o nové skutečnosti.

41. Osteonekróza čelisti: kazuistika

Žurek M
III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická LF UP a FN Olomouc

Osteonekróza čelisti související s léčbou (MRONJ) je relativně málo častá, ale potenciálně závažná komplikace antiresorpční léčby podávané ke snížení rizika zlomenin v indikaci osteoporózy. Patofyziologie MRNOJ je pravděpodobně multifaktoriální. Existuje několik hypotéz, které by mohly vysvětlit, proč se tato komplikace omezuje pouze na oblast horní nebo dolní čelisti: změněná kostní remodelace anebo nadměrné potlačení kostní resorpce, infekce, mikrotrauma, inhibice angiogeneze. Stomatologický screening a adekvátní léčba jsou zásadní pro snížení rizika osteonekrózy u pacientů s plánovanou nebo již podávanou antiresorpční terapií. Léčba osteonekrózy čelisti je obecně obtížná a optimální léčebná strategie dosud nebyla jednoznačně určena. Nejdůležitějšími cíli léčby pacientů s prokázanou osteonekrózou čelisti je především kontrola infekce, progrese kostní nekrózy a bolesti. Cílem tohoto příspěvku je představit současné poznatky o osteonekróze čelisti, o preventivních opatřeních a možnostech léčby.

42. Úskalia stanovenia a interpretácie hladiny vitamínu D: kazuistika

Vaňuga P, Ságová I, Vaňuga A
Národný endokrinologický a diabetologický ústav, Ľubochňa

Vitamín D (VD) a jeho význam je stále diskutovanejšou témou súčasnosti. Problematikou deficitu VD sa zaoberá veľké množstvo odborných publikácií. VD je zaujímavý z mnohých hľadísk – už len jeho názov je možné interpretovať rôzne (často znamená cholekalciferol, aj aktívny 1,25-dihydroxyb vitamín D či zmes všetkých druhov VD). Z pohľadu endokrinológie je možné VD posudzovať ako klasický hormón. Norma pre optimálnu hladinu saturácie VD bola stanovená konsenzom, za ukazovateľ tejto saturácie je považovaný 25-hydroxy vitamín D (25VD). Dôležitým faktorom pri stanovení hladiny 25VD sú vek, čas odberov (sezónna variácia), užívanie doplnkov (VD a kalcium), ako aj metodika a výrobca diagnostického setu. Deficit VD celosvetovo (a teda aj v našej populácii) je všeobecne známy – odhaduje sa, že u staršej populácie je to nad 75 %. Naše slovenské dáta hovoria o viac než 50 % výskyte nedostatočnej saturácie VD u zdravých premenopauzálnych žien. Riešenie deficitu vitamínu D najmä z dlhodobého hľadiska naráža na viaceré faktory, ktoré môžu viesť k neúspechu (nedostatočná kompliancia pacienta, nedostatočná substitučná dávka, nevhodný preparát a podobne). Dávkovanie VD v prevencii a liečbe osteoporózy je pomerne dobre zmapované a určené odporučením WHO, resp. IOF, dávka VD používaná u iných ochorení (v zmysle priaznivého pleiotropného efektu VD) je nateraz nejasná – určite však vyššia než ju používame v osteológii. Interpretácia laboratórneho výsledku hladiny 25VD má svoje úskalia, v prezentácii rozoberáme rôzne faktory ovplyvňujúce uhol pohľadu lekára na danú veličinu. Okrem iného porovnávame výsledky 3 automatizovaných imunochemických stanovení 25VD (ABBOTT, ROCHE, SIEMENS) s metódu HPLC s UV-detekciou ako referenčnou metódou. Validný výsledok je nevyhnutný pre posúdenie saturácie VD, resp. zisteniu stupňa deficitu VD a jeho riešenia.

prolékaře.cz | 16.11.2026

43. Ako ovplyvnila pandémia COVID-19 hladinu vitamínu D u pacientov v osteologickej ambulancii: kazuistika

Lörinczová Z[1], Dubecká S[2], Mydlárová Blaščáková M[3], Kalafutová S[3]
[1]Interná klinika LF UPJŠ, Nemocnica AGEL Košice-Šaca a.s.
[2]V. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava
[3]Katedra biológie, Fakulta humanitných a prírodných vied Prešovskej univerzity v Prešove

Úvod: Vitamín D, vitamín rozpustný v tukoch, prohormón je primárne zodpovedný za homeostázu vápnika a fosforu a je nevyhnutný pre zdravie kostí. Nízka hladina vitamínu D je spojená s neskeletárnymi, pleiotropnými účinkami. Imunomodulačné účinky vitamínu D a jeho potenciál v prevencii a liečbe akútnych respiračných ochorení sú dlhšie predmetom záujmu mnohých vedeckých štúdií po celom svete. Viacero metaanalýz v posledných 10 rokoch potvrdilo protektívny účinok vitamínu D v prevencii šírenia respiračných infekcií. Vzhľadom k mnohým prekrývajúcim sa rizikovým faktorom deficitu vitamínu D a ťažkého priebehu infekcie COVID-19 mnohí odborníci uvažujú o tom, že suplementácia vitamínom D by mohla hrať dôležitú úlohu v prevencii a liečbe ochorenia vyvolaného vírusom COVID-19. Nástupom pandémie COVID-19 došlo ku suplementácii populácie vitamínom D v rámci preventívnych opatrení, alebo v rámci terapeutického procesu. Odporúčané hladiny vitamínu D sa v literatúre uvádzajú 75–200 nmol/l. **Cieľ:** Cieľom práce bolo sledovať hladiny vitamínu D u pacientov osteologickej ambulancie v období pred pandémiou COVID-19 a v čase pandémie. Za obdobie pred pandémiou sme si vzali obdobie od januára 2018 do konca decembra 2019. Za obdobie pandémie sme si vzali január 2021 do konca decembra 2022. **Súbor a metodika**: Výskumný súbor tvorilo celkovo 17 372 pacientov. V rokoch 2018–2019 (pred pandémiou COVID-19) bola vyšetrená hladina vitamínu D u 6 187 žien a 2 150 mužov. V rokoch 2021–2022 bola hladina vitamínu D vyšetrená u 6 367 žien a 2 668 mužov. Hladina 25(OH)D2+D3 bola stanovená metódou ECLIA (electrochemiliminiscence immunoassay). Pre štatistickú analýzu bol použitý program RStudio ver. 2021.09.1. Pre zistenie rozdielov v hodnote vitamínu D medzi pohlaviami a sledovanými rokmi bol použitý dvojvýberový T-test. **Výsledky:** V skupine pacientov z rokov 2018–2019 bola zistená priemerná hladina vitamínu D 59,48 nmol/l. U žien bola priemerná hodnota vitamínu D 60,31 nmol/l a u mužov 57,08 nmol/l. Na základe dvojvýberového T-testu sme zistili štatisticky signifikantný rozdiel ($p < 0,001$) v hodnote vitamínu D medzi pohlaviami (muži vs ženy) pre roky 2018–2019. V skupine jedincov z rokov 2021–2022 bola priemerná hodnota vitamínu D 74,42 nmol/l. U žien bola priemerná hodnota vitamínu D 74,48 nmol/l, u mužov 71,89 nmol/l. Aj v tomto období pandémie COVID-19 sme zistili štatisticky signifikantný rozdiel ($p < 0,001$) v hodnote vitamínu D medzi pohlaviami pre roky 2021–2022. Pri porovnaní skupín (obe pohlavia spolu) v rokoch 2018–2019 a 2021–2022 sme tiež zistili štatisticky signifikantný rozdiel ($p < 0,001$) medzi hodnotami vitamínu D. **Záver:** Môžeme skonštatovať, že sme potvrdili štatistický významný rozdiel hladín vitamínu D medzi sledovanými rokmi 2018–2019 vs 2021–2022 a aj medzi pohlaviami. Nižšie hladiny vitamínu D boli zistené pred obdobím pandémie a vyššie hladiny v čase pandémie COVID-19. Pandémia COVID-19 priniesla okrem toho negatívneho aj pozitívne, a to v edukácii pacientov o dôležitosti a potrebe vitamínu D.

44. Současné možnosti sonografie kostí: kazuistika

Hess Z[1,2], Vachek J[3]
[1]Fakulta zdravotnických studií ZČU v Plzni
[2]Ordinace všeobecného praktického lékařství s.r.o., Mariánské Lázně
[3]Klinika nefrologie 1. LF UK a VFN v Praze

Ještě v době nedávné byly kosti z hlediska USG orgánem, který nebyl vůbec zajímavý, který navíc spíše překáží v akustickém poli. I dnes je na USG vidět pouze periost kosti plus některé přilehlé anatomické struktury. Přesto však toto zobrazení může přinést diagnosticky zajímavé informace. I když USG-zobrazení v B-modu není v této chvíli rutinou v ordinaci osteologa denní praxí, můžeme se zamyslet, a to vzhledem k stále lepší dostupnosti výkonných USG- přístrojů, nad využitím této technologie např. jako bedside vyšetření k rychlé diferenciální diagnostice. Oproti např. RTG-zobrazení je z kosti sonograficky hodnotitelný jen periost. Je však možné využít viditelnost okolních tkání a v případě barevného dopplerovského vyšetření lze hodnotit i jejich prokrvení. USG prováděná k posou-

prolékaře.cz | 16.11.2026

zení poúrazových měkkých tkání se ukázalo, že je schopna identifikovat okultní zlomeniny nezjištěné předchozím RTG-snímkem. Zároveň může sonografie odhalit poškození šlachy nebo nervu. Diagnostická USG hraje doplňkovou roli při hodnocení osteomyelitidy, protože nemůže hodnotit anulární kost. Nicméně umožňuje dobře zhodnotit rozsah šíření infekce do místních měkkých tkání. Dále může odhalit subperiostální výpotek, zejména u dětí, a také abscesy a píštěle v přilehlých tkáních. Pomocí USG je možné objevit asymptomatický osteochondrom. Obecně má však sonografie velmi omezené možnosti hodnocení jiných kostí nádorů. Jedinou možností je, když je vnější kůra přerušena nádorem. V těchto případech může USG prostřednictvím tzv. kortikálního okna detekovat intrakostní hmotu a posoudit rozsah nádoru v měkkých tkáních. V přednášce bychom chtěli zhodnotit současný stav této zatím (z hlediska zobrazení kosti) okrajové, ale v poslední době stále více se rozvíjející diagnostické metody.

45. Tumorom indukovaná osteomalácia: kazuistika

Halmová H[1], Kmečová Z[2]
[1]Osteologická ambulancia, Lučenec
[2]Osteocentrum, Banská Bystrica

Úvod: Tumorom indukovaná osteomalácia je vzácny paraneoplastický syndróm, ktorého diagnostika je ťažká a zdĺhavá. Tumory sú väčšinou benigné, ale malé a tak na zobrazovaciu diagnostiku je potrebné použiť sofistikovanejšie diagnostické metódy. Najsenzitívnejšou metódou je PET-CT. **Kazuistika:** 57-ročná pacientka bola vyšetrená v osteologickej ambulancii s bolesťami svalov, kostí, únavou a početnými zlomeninami. Klinické ťažkosti boli tak výrazné, že viedli k invalidizácii pacientky. Na základe laboratórnych vyšetrení bola opakovane zachytená závažná hypofosfatémia s hodnotami fosfátov okolo 0,4 mmol/l pri normálnej hladine kalcia v sére. Po stanovení FGF23 (fibroblastového rastového faktora 23) , ktorý bol významné zvýšený, sme pátrali po tumore. Na základe vyšetrenia PE-CT sme potvrdili tumoróznu masu v nosovej dutine a etmoidálnom sínuse. Po chirurgickom odstránení tumoru bol histologicky potvrdený sinonazálny glomangiopericytom. Podľa literárnych údajov, tento tumor môže v zriedkavých prípadoch spôsobovať paraneoplastický syndróm, ktorý je spôsobený nadprodukciou FGF23, ktorý zapríčiňuje hypofosfatémiu a hyperfosfatúriu. Po odstránení tumoru došlo k signifikantnému poklesu FGF23 a výraznému zlepšeniu subjektívnych ťažkostí pacientky. **Záverom** je nutné povedať, že je dôležité myslieť na diagnózu hypofosfatemickej osteomalácie u pacientov s hypofosfatémiou, zvýšenými hodnotami ALP, normokalciémiou a klinickými ťažkosťami prejavujúcimi sa bolesťami svalov, kostí, únavou a viacerými zlomeninami.

46. Neurofibromatóza 1. typu asociovaná s fibrózní dysplazií a hypofosfatemickou osteomalacií: kazuistika

Raška I, Rašková M, Michalská D, Zikán V
III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

Neurofibromatóza je autosomálně dominantně dědičné onemocnění způsobené mutací tumor supresorových genů, které vede ke vzniku hamartomů, benigních a maligních nádorů. Nejčastějším typem neurofibromatózy je neurofibromatóza typu 1 (NF1) neboli von Recklinghausenova nemoc typu 1. Klinický obraz může být variabilní, typické jsou kožní hyperpigmentace typu cafe au lait, plexiformní neurofibromy, kostní změny a další abnormity. V této kazuistice bude prezentována pacientka s NF1 s mnohočetnými zlomeninami, u které byla diagnostikována hypofosfatemická osteomalacie s těžkou hypofosfatemií.

prolékaře.cz | 16.11.2026

47. Obtížná cesta od příznaků k diagnóze aneb když pacienta se somatizační poruchou bolí ruka: kazuistika

Skácelová M, Dudková M
III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická LF UP a FN Olomouc

Prezentujeme kazuistiku 40letého muže, který byl až do úrazu pravého ramene v říjnu 2022 zcela zdráv. Artroskopicky byla ošetřena SLAP-léze s parciální rupturou šlachy bicepsu, po několika dnech od operace došlo k rozvoji polymorfních stesků charakteru polytopních bolestí, stěhovavých parestezií a hypestezií končetin, bolestí hlavy, světloplachosti a celé řady dalších potíží. Pacient byl poměrně extenzivně vyšetřován lékaři nejrůznějších odborností (interna, gastroenterologie, neurologie, ortopedie, rehabilitace), příčinu potíží se však nepodařilo objasnit. Byla vyloučena ložisková léze CNS či neuroinfekt, RTG-vyšetření bylo bez patologie, laboratorní vyšetření také k objasnění diagnózy nepřispělo. V rámci širší diferenciální diagnózy bylo zvažováno i revmatické onemocnění, výsledky imunologických vyšetření však byly zcela negativní. Nakonec byl pacient vyšetřen psychologem, který konstatoval zvýšenou anxietu a sklon k autoobservaci, do medikace byla nasazena antidepresiva. Stav pacienta se však nelepšil a pro přetrvávající potíže byl praktickým lékařem akutně odeslán k hospitalizaci na revmatologické oddělení k došetření stavu. Byl tedy znovu velmi podrobně vyšetřen, klinický ani laboratorní nález nesvědčil pro zánětlivé či autoimunní onemocnění. Za hospitalizace byl pozorován nevýrazný otok v oblasti pravé ruky, anamnesticky pacient udával přechodnou lividitu akra pravé ruky, která však lékařem nebyla pozorována. Doplněná USG tepen i žil pravé horní končetiny byla s normálním nálezem. Vzhledem k předchozímu traumatu pravého ramene byla v širší diferenciální diagnostice i přes ne zcela typický klinický obraz zvažována možnost rozvoje komplexního regionálního bolestivého syndromu I. typu. Byla tedy doplněna třífázová scintigrafie skeletu, která nakonec tuto diagnózu potvrdila. Nasazená terapie (analgetika, suplementace Ca a vitaminu D, antidepresiva a vazadilatancia) má dobrý efekt na lokální nález v oblasti pravé ruky, výrazná somatizační symptomatologie však bohužel nadále přetrvává. Komplexní regionální bolestivý syndrom (KRBS) je etiologicky různorodé onemocnění, v jehož klinickém obraze dominuje chronická bolest končetiny doprovázená vazomotorickými a kožními změnami. Patogeneticky se uplatňuje celá řada mechanizmů včetně senzitizace periferního a centrálního nervového systému, dysregulace v oblasti somatosenzoriky, vegetativního a motorického systému a další. V diagnostice zejména časných stadií onemocnění napomáhá zejména třífázová scintigrafie skeletu, která typicky vykazuje zvýšenou akumulaci radiofarmaka v postižené končetině. V pozdějších stadiích choroby je typický nález skvrnité osteoporózy na prostých radiogramech. K vyloučení jiné příčiny potíží lze využít i vyšetření MRI. Terapie KRBS by měla být komplexní a multidisciplinární, zahrnuje režimová opatření, fyzikální léčbu, rehabilitaci a farmakoterapii. Zde se uplatňuje zejména léčba bolesti, v časných stadiích onemocnění jsou využívány glukokortikoidy, dále pak preparáty napomáhající vychytávání volných radikálů N-acetylcystein a dimetylsulfoxid. Ke snížení kostního hypermetabolizmu se podávají bisfosfonáty, dříve byl s úspěchem využíván kalcitonin. V léčbě neuropatické bolesti se používají zejména antidepresiva a antikonvulziva (gabapentin a pregabalin). V pozdních stadiích se využívá neuromodulační léčba, chirurgická sympatektomie a při rozvoji chronických deformit i korektivní chirurgie.

Podpořeno MZ ČR RVO FNOL-0098892 a IGA_LF_2023_002

POSTEROVÁ SDĚLENÍ

P01 Efekt pandémie COVID-19 na zdravie kostného tkaniva u mladých dospelých

Falbová D, Vorobeľová L, Švábová P, Beňuš R, Sulis S
Katedra antropológie, Fakulta prírodných vied UK, Bratislava

S ochorením COVID-19 možno spájať široké spektrum prejavov multiorgánového poškodenia, vrátane muskuloskeletálnych komplikácií. Predložená práca sa zaoberá zistením efektu pandémie na parametre minerálnej hustoty kostí, a to SOS (rýchlosť šírenia zvuku), Z-skóre a obsahu minerálov v kostiach u mladých dospelých po-